This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

REVUE PRATIQUE

DES

MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES & VÉNÉRIENNES

DIRIGÉE PAR

Le Dr LEREDDE

TOME VI

PARIS
ÉTABLISSEMENT DERMATOLOGIQUE
31, Rue La Boëtie, VIIIe

1907

CHECKED
JAN 23 1917
G. C.

JAN 2 1917
LIBRARY
14988

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

A propos des tuberculides. — La liste des angiodermites tuberculeuses s'est étendue depuis les travaux qui ont été publiés dans ce journal il y a plusieurs années; elle s'est complétée en particulier par les sarcoïdes, peut-être le parapsoriasis dont il a été question à plusieurs reprises dans ce journal.

M. Civatte, dans un travail que nous analysons se demande si le parapsoriasis ne serait pas une tuberculose atypique de la peau.

Cette question du parapsoriasis a soulevé une courte discussion à la Société de Dermatologie du mois dernier : on s'est demandé s'il n'y aurait pas deux formes de parapsoriasis, une d'origine tuberculeuse, une d'origine non tuberculeuse. La même difficulté se pose pour une série de tuberculides et ceci particulièrement en ce qui concerne l'angiokératome de Mibelli et le lupus erythémateux.

Lorsque j'ai soutenu l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de l'angiokératome, M. Hallopeau, se fondant sur le caractère familial d'un certain nombre de cas, voulait admettre deux variétés d'angiokératome, une tuberculeuse, une autre non tuberculeuse, celle-ci étant précisément une variété familiale. Maintenant l'unité de l'angiokératome n'est plus l'objet de discussion puisque le caractère familial d'une série d'autres tuberculides est démontré de même.

Quelques dermatologistes par exemple M. Brocq tendent à admettre qu'il y aurait deux formes de lupus érythémateux : dans l'une d'elles la tuberculose n'aurait rien à voir, l'autre serait une tuberculide.

Cependant, tout ce que nous avons appris bientôt depuis dix ans sur les tuberculides nous montre qu'il y a des malades atteints de tuberculides *certaines* chez lesquels la tuberculose ne peut être mise en évidence par aucun moyen. Comme la syphilis, la tuberculose peut rester latente, comme la syphilis elle peut se révéler uniquement à un moment ou à un autre par des accidents cutanés, et lorsque ceux-ci présentent des caractères anatomo-cliniques aussi hautement différencié que ceux du lupus érythémateux il vaut mieux, je crois, admettre une tuberculose

latente que de vouloir décomposer une entité morbide naturelle, sans pouvoir du reste indiquer aucun signe clinique ou anatomique qui servira de base à la division, sans pouvoir dire dans un cas déterminé ceci est un lupus érythémateux *tuberculeux*, une tuberculide, ceci un lupus érythémateux *non tuberculeux*.

Il faut remarquer combien nos esprits ont de la peine à abandonner la conception de la tuberculose, maladie nécessairement grave, nécessairement accompagnée de lésions pulmonaires ou ganglionnaires, nécessairement caractérisée par des lésions où les cellules géantes se rèncontrent en abondance. Cependant, aucun de ces caractères n'est constant et le plus constant de tous peut-être, la réaction à la tuberculine, peut manquer dans un grand nombre de tuberculides cutanées.

LEREDDE.

La théorie des angioneuroses et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène

Par **LUDWIG TÖRÖK** (de Budapest)

(2e PARTIE, *fin*)

Je crois que, en nous basant sur ces explications, nous pouvons prétendre, à juste titre, que même les expériences de Kreibich n'ont apporté aucune preuve en faveur de l'existence d'une inflammation angioneurotique.

Certains auteurs se réfèrent à ces faits que, les modifications cutanées naissent même après des actions très peu intenses, par exemple, après l'introduction d'une très petite quantité d'une substance toxique quelconque dans le courant sanguin. Dans ces cas, il s'agit d'une hyperesthésie, d'une idiosyncrasie des vaisseaux sanguins cutanés à l'égard d'agents pathogènes déterminés. Cette sensibilité accrue ou idiosyncrasie est attribuée au système nerveux central ou périphérique. Il est évident que cette conséquence est tout à fait arbitraire. On trouve aussi bien des processus entièrement semblables dans les dermites artificielles, dans lesquelles existe également une sensibilité accrue, une idiosyncrasie à l'égard de certaines substances, par exemple, à l'égard de l'iodoforme, de la teinture d'arnica, du mercure. Et cependant, personne n'a jamais considéré les inflam-

mations cutanées survenant par action directe de quelques substances pathogènes sur la peau, comme des angioneuroses.

On s'est alors rabattu sur ce que l'urticaire est fréquemment apparentée avec des maladies nerveuses et possède ainsi une origine angioneurotique. Mais, même si j'admettais la fréquence de cette coïncidence contre laquelle parlent mes expériences, même alors, je ne pourrais admettre que la nature angioneurotique de l'urticaire soit démontrée par ces faits. Il faudrait appuyer cette opinion sur des recherches spéciales. Car il est bien possible que le lien entre l'urticaire et la maladie du système nerveux ne soit pas direct, mais seulement indirect, par exemple, il peut se faire que l'urticaire des femmes hystériques ne soit pas attribuable à l'hystérie, mais aux troubles digestifs si fréquents chez les femmes hystériques. Effectivement, les modifications cutanées inflammatoires survenant chez des femmes hystériques ont été décrites par Ehrmann, dans le *Mracek's Handbuch der Hautkrankheiten*, I, page 634, comme consécutives à l'atonie intestinale, et il en a donné l'exemple très instructif d'une jeune femme hystérique, âgée de 28 ans, chez laquelle divers symptômes cutanés disparurent après un heureux traitement de l'atonie intestinale : massages, irrigations, menthol à l'intérieur, et demeurèrent longtemps guéris. Ces symptômes reparurent en même temps que reparaissait la constipation, et disparurent de nouveau après guérison de celle-ci. Erhmann dit que ces éruptions cutanées : érythème urticans et papuleux, sont dus à la résorption de substances toxiques nées dans l'intestin et n'ont par conséquent rien à faire avec l'hystérie elle-même.

En se basant sur une démonstration tout aussi peu rigoureuse de la nature angioneurotique de certaines modifications cutanées, ont été rangés dans cette catégorie, les faits dénommés : érythème réflexe et urticaire réflexe. Je présenterai simplement ici quelques exemples afin de démontrer que cette classification est injustifiée. Ainsi, tout d'abord, se présentent les faits relatifs à la présence des vers intestinaux. Aujourd'hui, nous savons que beaucoup de vers intestinaux secrètent des substances toxiques qui sont résorbées et entrainées dans la circulation. Par là, apparaît pour la pathogénie dudit érythème réflexe dans le cas d'helminthiase intestinale, une autre, et croyons-nous, plus vraisemblable possibilité, que celle du réflexe.

De même, les érythèmes dénommés réflexes survenant dans les maladies de l'appareil génito-urinaire peuvent être considérés comme la conséquence de l'intoxication par les suppurations, et sont présentés par Ehrmann, (l. c. page 631), comme des érythèmes autotoxiques. Souvent, il peut s'agir aussi de la résorption de médicaments.

A « l'érythème réflexe » et à « l'urticaire réflexe » peuvent être encore rattachés deux arguments qui ont été ajoutés récemment par

Jadassohn à la théorie des angioneuroses : nous voulons parler de l'urticaire psychique et du dermographisme. Nous reviendrons encore plus tard là-dessus et donnerons la preuve qu'ils peuvent survenir de la même manière que les inflammations cutanées ordinaires et ne sont aucunement des angioneuroses. Pour l'instant, je veux seulement mentionner au sujet du dermographisme qu'il ne peut nullement s'agir là d'un processus réflexe partant des faisceaux nerveux sensitifs de la peau et conduit ensuite par les faisceaux du sympathique. On a réussi souvent à provoquer le dermographisme en présence d'une anesthésie. C'est ainsi, par exemple, que Mesnet, cité par Wolff (*Mracek's Handbuch der Hautkrankheiten*, Bd. I, 586) a pu provoquer l'urticaire factice des deux côtés dans un cas d'hémianesthésie et Kalindero a pu le faire, chez des lépreux, sur des régions anesthésiques.

Parmi les arguments qui sont encore produits en faveur de la doctrine des angioneuroses, il y en a de nature purement spéculative. Ils proviennent, en grande partie, d'Auspitz et de Unna. Ce qu'ils valent, je l'ai établi dans une étude parue en 1900 sur le sujet, étude qui a été analysée très en détail dans le fascicule précédent de cette *Revue*. Ceci me dispense de reprendre maintenant à leur sujet une longue dissertation. Ils n'ont pas apporté la moindre preuve en faveur de l'existence des angioneuroses.

Au contraire, en ces dernières années, se sont accumulés les faits contraires à la doctrine des angioneuroses. Il nous faut maintenant présenter les résultats de ces recherches.

Ces résultats se divisent en deux catégories. La première comprend les modifications cutanées d'un caractère stable, l' « érythème » et les processus parents avec lui, l'autre, l'urticaire. En ce qui a trait à l'érythème, la doctrine des angioneuroses paraît avoir peu de partisans aujourd'hui. En tout et pour tout, il y a ici accord. Leurs modifications cutanées sont reconnues comme des inflammations cutanées qui surviennent par la voie du courant sanguin, c'est-à-dire, par voie hématogène, et secondement, comme conséquence de l'action locale du facteur pathogène sur les parois des vaisseaux sanguins cutanés. Quels sont les faits sur lesquels sont fondés cette opinion? Les suivants :

Premièrement, on a démontré que les modifications cutanées de l'érythème, et même des érythèmes idiopathiques : érythèmes multiformes et noueux de Hebra, sont de nature inflammatoire. Ces recherches ont été faites par Campana, Finger, Philippson, Jadassohn, Kreibich, du Mesnil et d'autres. Moi-même ai examiné plusieurs cas d'érythème multiforme et un cas d'érythème noueux et constaté des modifications manifestement inflammatoires (v. un de mes articles rapporté dans le précédent fascicule de cette *Revue*).

Deuxièmement, on a réussi à déceler la présence de bactéries dans des lésions cutanées qui étaient essentiellement identiques à celles de l'érythème multiforme. C'est ainsi que, par exemple, Finger et d'autres après lui ont démontré la présence de micro-organismes pyogènes dans des foyers inflammatoires, érythémateux au cours de maladies septico-pyohémiques qui étaient considérées auparavant comme des angioneuroses. On a découvert le bacille typhique dans la roséole de la fièvre typhoïde, et récemment dans des inflammations cutanées en relation avec la blennorrhagie, on a trouvé le gonocoque dans les lésions cutanées.

De même on a plusieurs fois réussi à démontrer la nature inflammatoire des érythèmes dus à l'arsenic ou aux *sérum*, ainsi l'a fait Mibelli pour les éruptions antipyriniques, Engmann pour l'acide salicylique, Hoffmann et Ehrmann pour le mercure. Jadassohn a apporté la même démonstration pour l'érythème de la tuberculine, celui du sérum anti-diphtérique, et celui du sérum anti-streptococcique. On a plusieurs fois réussi à démontrer également la présence de substances médicamenteuses dans la peau. Mibelli, Raviart et Tonel ont notamment trouvé l'antipyrine dans le contenu des vésicules cutanées. Apolant a montré que chez les individus qui ont une éruption médicamenteuse à la suite d'absorption d'antipyrine, l'éruption peut également être provoquée par une application locale d'antipyrine sur la peau. D'où il ressort, que l'antipyrine ingérée provoque l'inflammation cutanée par action locale sur les vaisseaux cutanés, que, par suite, l'exanthème antipyrinique survient par voie hématogène.

Si nous prenons une vue d'ensemble sur les faits rapportés, nous nous apercevons que même les modifications cutanées érythémateuses ayant pour cause une intoxication, naissent par voie hématogène. De tout ce que nous avons dit, ressort aussi la justification d'une conclusion par analogie relativement aux modifications auto-toxiques exsudatives (érythémateuses) d'origine inconnue, dans la mesure du moins où elles laissent reconnaître une construction anatomique semblable et où elles affectent une ressemblance avec les érythèmes toxiques et infectieux ci-dessus mentionnés, dans leur apparition et leur décours. Elles doivent donc également être considérées comme des inflammations hématogènes.

En ce qui concerne l'urticaire, la plupart des auteurs pensent aujourd'hui encore qu'il s'agit d'une angioneurose. Autant que je le sache, jusqu'à présent, seul Jarisch s'est rallié presque sans réticence à l'opinion que Philippson et moi avons exprimé dans plusieurs travaux, à savoir : que l'urticaire elle-même est une inflammation cutanée et la forme la plus légère et la plus passagère, et que sa pathogénie dans les cas où elle est sous la dépendance de causes internes est identique à celle de l'érythème, qu'elle ne doit, par suite, pas être consi-

dérée comme une angioneurose, mais comme une inflammation hématogène.

Les résultats des recherches ne permettent aucun doute à ce sujet.

J'ai démontré que l'urticaire n'est pas due à un spasme veineux, comme le veut Unna, dans le travail qui a été plusieurs fois cité dans cet article, et analysé dans cette *Revue*.

Dans d'autres recherches, faites en collaboration avec Vas, analysées dans le numéro précédent du journal, nous avons donné la preuve que les parois vasculaires sont, dans l'urticaire, très largement perméables à l'albumine. Le contenu albumineux de l'œdème urticarien varie de 2,64 à 3,075 pour 100 ; celui de simples transsudats de nature non inflammatoire entre 0,5 et 1,5 pour 100. Après nous, Kreibich et Polland se sont occupés de cette question. A l'aide du réfractomètre de Zeiss ils évaluèrent à 60 à 80 *Z. R.*, le contenu albumineux de l'œdème urticarien, celui des transsudats à 36 à 48. Les chiffres que ces auteurs ont trouvé pour l'urticaire sont plus élevés que ceux des exsudats : 47 à 54. Partant de ces données, ils refusent d'admettre l'urticaire parmi les inflammations, et la comptent parmi les angioneuroses. Cette déduction est très surprenante. En effet, comme nous ne possédons absolument aucun fait prouvant que les exsudats à contenu albumineux plus élevé naissent sous l'influence des centres nerveux vasomoteurs, nous ne voyons pas du tout comment Kreibich et Polland sont arrivés à leur conclusion.

Un fait demeure cependant dans les recherches de Kreibich et de Polland : la paroi vasculaire est modifiée à un plus haut degré comme dans les simples transsudats, et cette modification est semblable à celle qui se produit lorsque du sérum riche en albumine sort à travers la paroi des vaisseaux, c'est-à-dire, à la modification inflammatoire des parois vasculaires. Cette conclusion paraîtra d'autant plus justifiée que nous nous rappelons le tableau clinique de l'urticaire, avec l'œdème riche en albumine qui tuméfie le chorion, apparaît l'hypérémie congestive, et avec des sensations subjectives, en même temps, la température locale est augmentée. N'est-ce pas là le tableau traditionnel de l'inflammation ? Bien entendu, en petit ; mais : rougeur, chaleur, douleur et tuméfaction sont présentes.

Et si, de plus, nous nous rappelons que Philippson a vu, dans l'examen histologique d'un cas d'urticaire, les globules blancs du sang en grand nombre dans les vaisseaux, auprès de leurs parois, c'est-à-dire, des rapports analogues à ceux que l'on trouve dans la diapédèse leucocytaire de l'inflammation expérimentale, si nous nous rappelons, en outre, que Lenz, dans un cas d'urticaire hémorrhagique a observé la diapédèse des globules blancs, et que Wolff a fait une découverte semblable dans l'urticaire, si nous nous rémémorons tout cela, la jus-

tification de notre opinion : l'urticaire n'est autre qu'une forme très atténuée et très passagère d'inflammation cutanée, s'impose.

Une autre série de recherches a pour objet la pathogénie de l'urticaire :

Les expériences de Philippson ont donné la preuve que la peau des animaux peut présenter de l'urticaire, même lorsque les diverses relations de la peau avec les centres vaso-moteurs ont été supprimées. Philippson a pu déterminer l'urticaire chez des chiens après avoir ou sectionné le sympathique cervical, ou enlevé tout le filet abdominal, par l'introduction de certaines substances dans la peau : atropine, morphine, peptone, paraphenyldiamine, ou par injection de ces substances dans la périphérie d'une artère. Il a même réussi à provoquer l'urticaire après ablation totale du système nerveux vaso-moteur.

Hari et moi avons expérimenté l'action urticarienne d'un grand nombre de substances (v. l'article analysé dans le numéro précédent), et trouvé que, des substances dont on pouvait supposer qu'elles-mêmes ou des substances semblables étaient en circulation dans le sang, dans les cas d'urticaire, provoquaient l'urticaire après leur introduction dans la peau, que, par conséquent, ces substances ou les substances analogues, exercent une action locale directe agissent directement sur les parois vasculaires.

Le résultat de toutes ces recherches est donc que : l'urticaire est un processus exsudatif dont la pathogénie est identique à celle de l'inflammation, que, par suite, elle naît par action directe des facteurs pathogènes sur les parois vasculaires, et, non pas, par l'intermédiaire des centres nerveux vaso-moteurs.

Contre ces résultats expérimentaux, Jadassohn a élevé les objections suivantes :

1° Jadassohn reconnaît que l'urticaire peut naître après énucléation des ganglions centraux vaso-moteurs. Mais, par là ne serait pas exclue l'action concomitante des ganglions vasculaires périphériques dans la pathogénie de l'urticaire.

Là-dessus Philippson réplique par l'interrogation contradictoire : avons-nous des faits qui démontrent que l'œdème survient par suite de l'irritation des ganglions vasculaires périphériques ? Et, encore une fois, il rappelle qu'il a déterminé l'urticaire après ablation du système nerveux vaso-moteur et sensitif, dans les mêmes conditions que l'inflammation expérimentale. Il était donc autorisé à tirer les mêmes conclusions que celles qu'on avait formulées à propos de l'inflammation expérimentale. Ou bien, Jadassohn considère-t-il l'inflammation comme une angioneurose, parce que dans celle-ci l'action concomitante des ganglions vasculaires périphériques ne peut être exclue ?

2° Jadassohn fait une objection plus grave lorsqu'il dit que la lésion cutanée urticarienne ne saurait être placée au rang d'inflammation typique. Là-contre, Philippson fait remarquer que certaines substances, notamment celles trouvées par lui, Hari et Török se distinguent précisément par ce fait, que même employées à doses concentrées, elles ne produisent aucun trouble important, mais seulement l'urticaire. C'est justement cette propriété qui les a fait choisir pour l'expérience. D'autre part, il existe des substances urticariogènes dont l'action peut être assimilée à l'inflammation typique. Il en est ainsi pour la paraphényldiamine dont Philippson a montré l'action urticariogène. Cette même substance est employée comme teinture capillaire et détermine souvent des inflammations cutanées. Et Kreibich a, par des applications répétées d'ortie sur la peau, réussi à montrer les signes histologiques de l'inflammation, en particulier, la diapédèse leucocytaire et l'œdème fibrineux des tissus cutanés.

3° Comme preuve de l'origine angioneurotique de l'urticaire, Jadassohn rappelle enfin l'urticaire factice et l'urticaire psychique.

Mais il est radicalement impossible de savoir pourquoi l'urticaire factice doit naître par la voie angioneurotique. Nous avons déjà répété qu'elle pouvait se produire malgré l'anesthésie préalable. Nous possédons aujourd'hui des faits expérimentaux — rapportés ici même dans une analyse — prouvant que même la peau normale peut être le siège d'une exsudation séreuse par irritation mécanique. Dans l'urticaire factice, la sensibilité seule des vaisseaux sanguins est augmentée, de sorte que, même une légère irritation mécanique suffit à provoquer une exsudation séreuse considérable. D'ailleurs, sur la peau normale, des injures mécaniques peuvent amener une exsudation considérable : des bulles naissent, par exemple, à l'aviron, au tennis; sur les talons, dans de mauvais souliers.

Enfin, en ce qui concerne l'urticaire psychique, on a jusqu'à présent toujours négligé de nous dire si le lien entre l'excitation psychique et l'urticaire était direct ou indirect. Selon moi, et d'après la connaissance des quelques faits de la littérature, ce lien serait purement indirect. Il s'agit toujours d'un processus compliqué, par exemple : d'individus ayant un réseau vasculaire cutané très susceptible aux irritations mécaniques, chez lesquels à la suite d'excitations psychiques apparaît du prurit. Le grattage détermine ensuite l'urticaire. Ou bien, entre les excitations psychiques et l'urticaire s'interposent des troubles gastro-intestinaux. L'urticaire est alors la conséquence d'une auto-intoxication consécutive à ces troubles, ou bien, succède à l'excitation psychique : l'effroi, par l'intermédiaire d'actions produisant l'urticaire par suite de l'absorption simultanée de substances toxiques introduites dans le torrent circulatoire, exemple : une piqûre d'abeille.

Si nous rassemblons tout ce qui vient d'être dit, nous pouvons

conclure que, en nous basant sur les connaissances aujourd'hui acquises, la doctrine des angioneuroses doit être abandonnée et que sa place doit être prise par celle de l'inflammation hématogène.

Contribution à l'étude du zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau

(1re PARTIE)

Par **OTTO SACHS** (de Vienne) (1)

Comme devant être rapprochée des communications de *Neligan*, *Tilbury Fox*, *Zimmerlin*, *Kaposi*, *Neumann*, *Weis*, *Blaschko*, *Rouzier*, *Joly*, *Hönnicke*, nous publions la relation d'une épidémie de zona observée à Breslau en 1901.

Le nombre des malades atteints de zona qui furent traités de juin à novembre 1900, tant à la clinique qu'à la policlinique de la clinique dermatologique de l'Université de Breslau, ainsi qu'au « Allerheiligen-Hospital » (2) fut de 26, alors que, dans le même espace de temps, en 1901, avec le même nombre total de malades, on compta 69 cas de zona.

Ces 69 cas de zona se partagent ainsi :

Herpès labial et facial	8 cas
Herpès de la région génitale	19 —
Zona facial	12 —
— occipito-cervical	8 —
— cervico-brachial	3 —
— brachial	1 —
— dorso-pectoral	5 —
— dorso-abdominal	2 —
— lombo-inguinal	5 —
— lombo-fémoral	5 —

Dès l'instant où nous parlons d'une épidémie, nous supposons nécessairement qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, et, en fait, il y a

(1) Otto Sachs ancien assistant de clinique chez le Pr Neisser de Breslau a publié ce travail dans la « Zeitschrift für Heilkunde » vol, 25, fascicule 12, année 1906. Traduction française du Dr René Martial.

(2) A Monsieur le médecin en chef Dr Hartung, j'adresse mes meilleurs remerciements pour l'amabilité avec laquelle il a mis à ma disposition le matériel clinique de l'hôpital.

beaucoup d'arguments pour admettre que l'herpès et le zona naissent par voie infectieuse.

Cependant, avant d'aller plus loin, nous devons éclaircir la question suivante. Les différentes formes locales et fréquemment récidivantes de l'herpès dit nasal, labial, facial, génital sont-elles à considérer, avec le zona, comme une seule et même maladie, ou sont-elles des maladies différentes ?

*
* *

Dans la présente vue d'ensemble, je n'ai fait aucune séparation entre les cas étiquetés comme zona et ceux désignés sous le nom d'herpès préputial, labial, etc., et ce à dessein, parce que je considère ces deux affections comme appartenant à une seule et même maladie.

A ce sujet, les auteurs ne sont pas encore d'accord.

Parmi les partisans de la séparation des deux affections se rangent les auteurs suivants : *F. Hebra*, *Jarisch*, *Kaposi*, *Neumann*, *Lang*, *Landouzy*, *Unna ;* ils se basent sur les raisons suivantes :

L'herpès simplex caractérisé — au contraire du zona — par l'absence de douleurs névralgiques, se distingue par ses localisations souvent bilatérales, l'indépendance de ces localisations des trajets nerveux, la guérison sans cicatrices et surtout la faculté de récidive de ses différentes formes (herpès facial et génital), alors que les récidives de zona sont extrêmement rares.

L'herpès labial et facial peuvent, assez souvent, ne survenir qu'une fois, mais, dans la majorité des cas récidivent, et ces récidives peuvent revenir en une série d'alternatives régulières.

Dans le zona les récidives sont rares, ou du moins si rarement décrites qu'on peut facilement les compter.

Les auteurs suivants ont rapporté des cas de récidive de zona : *Kaposi*, *Fabre*, *Feulard*, *Beathy*, *Bewley*, *Dubreuilh*, *Doyon*, *Hallopeau*, *Flatau*, *Fournier*, *Gillet*, *Pick*, *Hirtz et Salomon*, *Pernet*, *Grindon*, *Düring*, *Dubreuilh et Dorso*, *Harzell*, *Nieden* et d'autres.

Les récidives de zona ne sont donc pas si rares que *Bärensprung* l'admet, même si l'on veut encore dire que le nombre des récidives dans le zona est beaucoup moindre que celui des récidives de l'herpès facial ou génital.

L'unilatéralité est un caractère aussi peu constant que l'unitarité et ne suffit pas à séparer nettement le zona des formes de l'herpès.

Je renverrai simplement aux communications sur le zona bilatéral de *Kaposi*, *Stabell*, *Finny*, *Bewley*, *André*, *Douglas*, *De Amicis*, *Pearson*, *Lermoyez et Barozzi*, *Carpenter*, *Beathy*, *Isdell*, *Elliot*, et d'autres.

A ces arguments cliniques contre la fusion du zona et des diverses

formes d'herpès, s'ajoute l'examen histologique fait par Unna dans ses recherches anatomiques, examen d'après lequel le zona représenterait le type de la *dégénération ballonnisante* (ballonierenden), tandis, que dans l'herpès simple, il s'agissait d'une pure nécrose de coagulation.

A ceci s'oppose l'opinion que les deux affections seraient identiques et représenteraient simplement des formes différentes d'une seule et même maladie. A cette opinion se rangent : *Bärensprung*, *Gerhardt*, *Blaschko*, *Mauriac*, *Fernet*, *Fabre*, *Epstein*, *Jalaguier*, *Laude*, *Köbner*, *Merk* et *Neisser*, et *Finger* qui s'y sont également ralliés.

En se ralliant à l'opinion de *Bräensprung* sur l'identité des deux formes morbides, *Neisser* exprime l'idée que les cas d'herpès labial, facial, préputial, génital et buccal appartiennent aussi au zona.

Seulement, d'après *Neisser*, dans ces affections, les lésions nerveuses primitives exclusivement périphériques doivent être recherchées dans les ramuscules nerveux. La lésion primitive peut toujours être reproduite par une maladie reparaissant fréquemment — (rhume, fièvre consécutive à un refroidissement).

Dans d'autres cas, on peut se représenter comme cause de l'éruption herpètique une inclusion nerveuse dans une cicatrice.

Au sujet de l'herpès préputial, *Neisser* croit devoir admettre qu'il survient souvent après un chancre mou chez des hommes qui n'avaient pas d'herpès auparavant ; que l'affection survient rarement à titre primitif, et en découvre le lien causal dans l'irritation traumatique des nerfs périphériques, irritation due à l'ulcération et au processus d'épidermisation. Le plus souvent, le processus herpètique est un témoin d'une maladie locale antérieure, circonscrit au territoire malade ; mais il y a aussi des névrites ascendantes et des éruptions herpètiques correspondantes, qui, dans le décours des années, apparaissent toujours plus haut sur le trajet des nerfs, jusqu'à ce qu'il survienne un zona typique avec hyperesthésie, douleurs névralgiques, légère tuméfaction glandulaire et sensibilité.

Dans un travail paru il y a un an, *Ehrmann* amontré le lien qui existe entre l'herpès génital et le pied plat, ainsi que les douleurs survenant fréquemment dans la région inguinale et pubienne, puis dans le voisinage du trochanter, en même temps que le sujet présente un pied plat et de la strangurie avec herpès.

Parmi tous ces nerfs, il faut surtout dans la question de l'herpès, considérer le nerf honteux commun qui explique l'apparition de l'herpès, des névralgies inguino-génitales par dilacération des nerfs cutanés honteux et inguinaux.

La présence si fréquente d'herpès au visage et aux parties génitales s'expliquerait obligatoirement d'après Blaschko par ce fait qu'il s'agit des portes d'entrée les plus importantes des canaux du corps — respiration

et tube digestif, conduit urinaire et génital — et que, chacun des si nombreux troubles ou irritations à l'intérieur de ces conduits se projette par le moyen du système nerveux, précisément, dans les régions cutanées qui avoisinent les portes d'entrée. S'agit-il d'une irritation nerveuse périphérique pure ou d'un réflexe spinal typique, c'est ce que nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de décider, dit *Blaschko*.

D'après cet auteur, il y a beaucoup d'arguments tels que l'apparition simultanée du zona et de l'herpès ou leur apparition alternative, par exemple dans l'intoxication arsenicale ou dans certaines maladies infectieuses, qui parlent en faveur sinon de l'identité, du moins de la parenté des processus morbides.

Se basant sur de nombreuses observations, *Fliess*, il y a plusieurs années, appela l'attention sur le trait d'union fondamental qui relie les affections du nez et celles des organes génitaux et put, dans une série de cas — sur lesquels j'aurai à revenir plus en détail — déterminer, pour le nez, les zones hypéresthésiques de *Head*.

Depuis *Fliess*, nous savons que les douleurs dysménorrhéiques voient diminuer beaucoup leur acuité par l'anesthésie de certains points des parois des cavités nasales, quand elles ne sont pas tout à fait supprimées.

De tels faits cliniques positifs sont bien de nature à faire admettre un rapport entre la présence fréquente d'herpès au visage et aux organes génitaux d'une part, et les douleurs de la région génitale de l'autre.

D'après les recherches de la plupart des auteurs, surtout de *Fournier*, *Bergh*, *Gaucher*, *Lewin*, l'herpès génital et vulvaire est chez la femme en relation indubitable avec la menstruation. Cet herpès apparaît probablement plus souvent chez des individus très sensibles ou neurasthéniques et n'est pas chez les femmes un mal professionnel dû à la prostitution, mais, habituellement, l'annonciateur des règles ou leur successeur.

Bergh observa de 1866 à 1889, 877 cas d'herpès génital et en compta 644, soit environ 73.4 pour 100 de menstruels.

Diday et *Doyon* distinguent l'herpès menstruel de l'herpès vrai, génital, vénérien, récidivant.

Lewin examina des patientes de l'asile Obdach, de Berlin : sur 1584, 112 avaient de l'herpès, et 83, soit 52 pour 100 de l'herpès génital. De ces éruptions, 70.3 pour 100 siégeaient sur les parties génitales, 72.2 pour 100 en d'autres régions, mais en même temps que les règles.

Lewin ne put pas établir un pourcentage différent entre les prostituées et les non prostituées de sorte, que contrairement à *Unna*, il ne considère pas l'herpès génital comme une maladie contagieuse.

Bettmann décrit d'une manière détaillée, à la suite de plu-

sieurs observations, un de ces rares cas d'herpès laryngé (menstruel) avec récidive, survenant toujours un laps de temps déterminé avant les règles.

Des communications avec discussion sur l'herpès menstruel ont été faites, entre autres, par *Laude*, *Fournier*, *Lewin*, *Laussant*, *Reichmann*, *Bergh*.

De nombreux cas appuient cette opinion que : précisément dans les maladies ou apparaît le plus souvent l'herpès facial, on observe aussi des zonas typiques.

De ces documents si nombreux nous ne citerons que quelques uns.

Fernet rapporte l'histoire d'une patiente malade de pneumonie aiguë chez laquelle survint en même temps qu'une éruption d'herpès siégeant au nez, au palais, à l'arrière-bouche, aux parties génitales externes, à la dernière phalange du médium de la main gauche, un zona intercostal droit siégeant au niveau de la huitième côte.

En 1884 vint à la clinique dermatologique de Breslau, un cas semblable — sans relation toutefois avec une maladie fébrile — dans lequel en même temps que l'herpès facial survint un zona lombaire.

Mauriac a combattu avec ardeur pour l'identification de l'herpès génital et du zona, et se fondant sur ses propres observations arriva à conclure que l'herpès génital relevait d'une lésion nerveuse concomittante et devait au point de vue pathogènique être compté absolument au nombre des cas de zona.

Les faits que l'herpès facial et génital détermine des symptômes si légers et si facilement guérissables, alors que le zona typique s'accompagne de lésions habituellement si profondes, trouvent leur explication dans la constitution histologique des parties atteintes.

Le visage et la région génitale sont les parties du corps où la peau est le plus tendre, la couche cornée et le derme le plus faiblement développé. Ces considérations anatomiques semblent bien être essentielles dans la pathogénie des éruptions vésiculeuses,

Epstein trouve dans la constitution anatomique de la peau de ces régions un argument qui, joint à celui de *Gerhardt* relatif aux particularités du trajet des petits rameaux du trijumeau et à l'hypothèse de la nature traumatique de l'herpès génital, paraît suffire à expliquer la différence qui existe entre le tableau clinique de l'herpès facial et génital et celui du zona, et autorise à ne pas considérer ce dernier comme entité morbide essentielle.

Si, comme *Merk* le prétend très justement, on oppose les plus violentes éruptions de zona aux plus faibles éruptions d'herpès, on semble alors justifier une séparation entre les deux groupes. Mais, si l'on compare entre eux un grand nombre de cas d'herpès et de zona, on voit alors que : un zona typique peut évoluer sans troubles bien marqués de la sensibilité, que dans la forme dit abortive quelques taches

rouges arrivent à peine à faire des vésicules, qu'il y a des formes d'herpès facial et génital qui lorsqu'elles éclatent avec une violence particulière, rendent impossible une délimitation nette entre les deux maladies.

Confirmant et décisif en faveur de la théorie unitaire, est et demeure l'aspect de la lésion primaire : la vésicule, la concordance morphologique complète des efflorescences dans leur forme, leur groupement et leur décours.

Dans une brochure récemment parue, « Contribution à l'anatomie pathologique de l'herpès génital » *Kopytowski* arrive à cette conclusion que les deux formes morbides, sont au point de vue anatomo-pathologique, jusque dans leurs particularités, complètement identiques.

Il ne paraît donc pas nécessaire, d'après mes explications, d'abandonner cette différenciation entre les deux formes d'herpès et m'appuyant sur les nombreux arguments anatomo-pathologiques je peux admettre une pathologie unitaire au processus.

*
* *

A côté de ces faits d'herpès facial qui accompagnent souvent quelque autre processus morbide, beaucoup d'auteurs veulent, sous la dénomination d'herpès fébrile ou de fièvre herpétique, isoler une maladie fébrile dans laquelle les éruptions herpétiques fréquentes au visage et dans la bouche, plus rares aux extrémités seraient l'expression cutanée d'une maladie générale typique en évolution. La fièvre herpétique serait analogue aux exanthèmes infectieux : rougeole, scarlatine. La fièvre survient le plus souvent sans prodromes, elle s'annonce par un frisson qui se répète rarement, détermine une température vespérale de 39-40° et la fièvre prend le plus souvent le type rémittent, rarement le type continu. Au bout de trois à quatre jours, dans les éruptions très généralisées, et même plus tard, survient une chute critique de la fièvre ; il y a anorexie, vomissements et diarrhée, quelquefois albuminurie, douleurs hépatiques, etc. L'exanthème herpétique se rencontre le plus souvent sous la forme d'herpès facial et s'accompagne d'exanthème de la muqueuse buccale et du pharynx (angine herpétique). Plus rarement la conjonctive, les muqueuses génitales, l'anus ou de plus grands territoires de la superficie du corps sont pris. Les organes respiratoires présentent parfois une légère bronchite.

Les complications les plus importantes survenant après l'angine herpétique sont des paralysies qui devraient être rattachées à l'origine névritique de l'herpès.

Landouzy ainsi que *Boulanger*, a précisé ses vues d'une façon

particulièrement nette et parle d'un zona symptomatique et d'un zona fébrile (en tant que maladie infectieuse). Il y aurait entre les deux une différence fondamentale, semblable à celle qui existe entre une scarlatine et un exanthème scarlatiniforme succédant à l'absorption de chloral, ou dans la diphtérie, etc.

Le zona symptomatique succéderait à la lésion d'un ganglion ou d'un nerf par une influence appropriée : traumatisme, compression par une tumeur, empoisonnement arsenical, etc.

Le zona fébrile se caractériserait par les symptômes généraux qui ont été si souvent décrits, par son décours cyclique, par son apparition unique, le rapprochant de la classe des maladies infectieuses.

Et précisément, ce dernier phénomène marquerait nettement la division entre le zona fébrile et l'éruption herpétique avec fièvre (fièvre herpétique), en dépit de la grande ressemblance des deux affections, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue de l'évolution.

Mais l'opinion de *Landouzy* érigeant un groupe de zonas en maladie infectieuse n'est pas très solidement étayée. Presque tous ces arguments peuvent aussi bien être employés en faveur de la doctrine contraire. Comme dans son zona infectieux, nous trouvons la fièvre : dans la fièvre herpétique et les autres manifestations générales ainsi que le décours cyclique.

Malgré tout, nous sommes parfaitement autorisés à dire que dans cette fièvre, il ne s'agit pas d'une éruption vésiculeuse spécifique, mais, avec *Gerhardt* d'une fièvre éphémère qui peut ne pas déterminer d'ailleurs une éruption d'herpès, survenant soit à la suite d'un accident dans le cours normal de sa température, soit à la suite de prédispositions locales (par exemple, étroitesse du canal osseux correspondant à la région) et qui provoque l'herpès par la voie nerveuse. De même dans le zona idiopathique. Ne voyons-nous pas souvent que dans une pneumonie, etc, dans les mêmes conditions et de la même manière, un zona survient parfois comme le ferait l'herpès facial.

Nous pouvons toujours admettre que même des éphémera surviennent et disparaissent avec celui-ci herpès ou avec le zona, c'est-à-dire, qu'un zona d'apparence idiopathique serait simplement symptomatique d'une éphémera latente.

S'agit-il dans tous ces cas d'une maladie infectieuse spécifique ou d'une forme particulière de refroidissement, ou bien plusieurs espèces d'infection sont-elles en état de provoquer ce même symptôme, c'est à ce sujet que les opinions sont divisées.

D'après *Kaposi* nous ne sommes pas encore capables de pouvoir dire quelque chose sur la cause de ce processus surprenant.

Les auteurs français décrivent en particulier l'angine herpétique comme une entité morbide et s'efforcent sous ce nom spécial de dépeindre une maladie entièrement indépendante du zona.

Tandis qu'un groupe d'auteurs parmi lesquels *Fournier, Wodon* considère la fièvre herpétique comme indépendante du zona et comme un type *sui generis*, d'autres comme *Neisser*, *Finger*, *Lesser*, *Herzog*, *Lermoyez*, *Barrozi*, *Lubliner*, etc., ne voient dans cet ensemble symptomatique qu'une différenciation entre l'herpès cutané et celui des muqueuses buccale et pharyngée, une sorte de zona localisé à la gorge, qui s'accompagne souvent de troubles de l'état général. On se sent donc porté à considérer l'angine herpétique comme un zona dépendant du nerf trijumeau et à rechercher sa cause dans le ganglion sphéno-palatin, dans la fosse ptérygo-palatine au trou sphéno-palatin.

De plus, des états irritatifs du rameau pharyngé du nerf nasal postérieur, du nerf palatin inférieur et surtout du nerf vidien constitueraient la cause étiologique de l'angine herpétique.

En faveur de cette opinion parlent: la situation du ganglion, ses connexions et ses ramifications, la localisation de l'herpès à l'isthme du gosier, son extension au cours de laquelle il atteint très rarement le larynx, beaucoup plus souvent les cavités nasales, les muqueuses buccale, jugale, linguale, et serpente jusqu'au visage, enfin les céphalées si violentes qui précèdent si souvent l'angine herpétique.

Cette conception de l'angine herpétique nous facilite la démonstration de sa parenté aux autres formes d'herpès, et par là, de nouveau, au zona.

Voici quelques cas d'angine herpétique décrits dans la littérature, que je rapporte avec une extrême brièveté.

Deprès rapporte un cas d'herpès lingual avec glossite partielle.

Schwimmer observa une jeune fille âgée de 22 ans qui était atteinte d'herpès facial de la moitié droite du visage, au cours duquel en deux jours survint sur la moitié droite de la langue une éruption de vésicules à contenu clair comme de l'eau.

Baron décrit un cas semblable sur un enfant de 4 ans.

Flatau eut l'occasion d'observer chez un homme âgé de 38 ans un herpès chronique récidivant de la cavité buccale.

Dans une publication de *De Havilland-Hall* nous relevons l'observation d'un homme âgé de 41 ans qui présenta une éruption herpétique sur le côté droit du palais et du voile du palais, le bord droit de la langue, et sur l'oreille droite dans la moitié inférieure de l'hélix. Mêmes observations de *Rosenberg et Kahn*. Chez une jeune fille *Fischel* observe un herpès de la luette.

Schultzen rapporte un cas singulier de chorée et d'herpès arsenical avec participation de la gorge.

Je rappellerai ici encore le cas décrit par *Bettmann* d'herpès laryngé chez une femme, concordant avec des douleurs prémenstruelles.

Une série de cas présentant le tableau clinique de l'herpès pharyngé ont été décrits par *Rosenberg*, *Lubliner*, *Franzen*, *Heller*, *Escat*, *Herzog*, *Wodon*.

En ce qui concerne l'étiologie de cette forme morbide, nous pensons tout naturellement à une infection quelconque, ainsi qu'à la toxine partant du foyer d'infection, qui facilite la transition avec les formes toxiques (dans la pneumonie, rhume, influenza, etc.).

*
* *

Si l'on envisage les circonstances qui accompagnent l'explosion d'un zona, on peut alors déterminer une série de causes bien établies.

Les cas les plus faciles à expliquer sont ceux dans lesquels l'affection est en relation avec un traumatisme. Parmi ceux-là nous avons en outre ceux dans lesquels la blessure a atteint soit le système nerveux central, soit la région des vertèbres ou les nerfs périphériques eux-mêmes.

Nieden observa un malade qui en 6 ans présenta cinq attaques caractérisées de zona ophtalmique. Cause : une blessure grave des vertèbres cervicales consécutive à une chute sur le cou du haut d'un arbre.

Oppolzer et Bossion rapportent deux cas dans lesquels après un coup de fourche reçu dans la région sternale survint un herpès thoracique.

Didier nota un herpès dans le territoire du nerf abdomino-génital à la suite d'un traumatisme de la colonne vertébrale.

Lomer vit, chez un enfant amené au forceps, 4 jours après la naissance un zona abdomino-lombaire.

Isdell chez une femme âgée de 69 ans vit, à la suite d'une chute sur l'occipital, un herpès labial symétrique.

Des cas de zona en relation avec un choc, un coup de sabre, une coupure ou toute autre lésion nerveuse ont été observés en grand nombre par *Rouget Reynaud*, *Paget*, *Weir-Mitchell*, *Thomas*, *Mougeot*, *Bouchard*, *Frilet*, *Bohn Harzell*, *Gaucher et Bernard*, *Remlinger*, etc.

A côté de ces cas, il faut placer ceux où l'on constate une carie vertébrale ou costale atteignant le nerf ou la moëlle, ceux de zona dans les cas d'otite moyenne suppurée (*Blake*) ou de zona survenant sous l'influence de la compression par une tumeur.

Bulkley observa chez un sujet âgé de 73 ans, un zona dans le territoire des cinquième, sixième et septième nerf spinaux — du même côté : lymphosarcome.

Le cas de *Romieu* a trait à un zona en rapport avec l'évolution d'un carcinome thoracique, au sujet duquel il y avait soupçon d'une métastase vertébrale.

Camière décrit un zona avec prodrome douloureux, anesthésie complète de la partie malade et hyperthésie des parties cutanées intercalaires chez une femme âgée de 45 ans, atteinte de carcinome utérin inopérable, zona siégeant dans le territoire du nerf cutané fémoral externe.

Dans d'autres cas, l'herpès vient dans le voisinage d'une plaie opé-

ratoire (herpès de voisinage — *Verneuil*) ou loin du point où le traumatisme a porté (zona traumatique paradoxal de *Besnier*) si bien qu'on a admis une irritation réflexe du système nerveux.

A ces cas appartiennent ceux de zona se rattachant à des affections intra-utérines ou à des opérations (*Geomann*, *Kolbe*, *Jewell*, *Duryce*) ainsi que ceux succédant à des injections intra-musculaires de salicylate de mercure.

Le cas de *Touton* est à compter parmi ces derniers.

On se représente de la même manière le mode d'apparition de ces cas de zona qui surviennent après un shock, un effroi subit et d'autres phénomènes psychiques violents (*Jackson*, *Pochin* et autres).

On a donné aussi comme causes du zona : les intoxications, le zona étant l'expression d'une intoxication par des substances chimiques.

Le nombre des cas de zona observés pendant l'usage continu de l'arsenic est si extraordinairement élevé qu'un doute ne saurait subsister sur l'existence d'un lien entre le zona et le médicament.

Les nombreuses observations de *H. v. Hebra*, *O'Donodan*, *Stark*, *Bettmann*, *Clark*, *Méneau*, *Moreira*, *Jarisch*, *Kaposi*, *Neumann*, *Rille Gerhardt*, *Harrison*, *Nielsen*, *Schultzen*, *Blaschko*, *Neisser*, *Lesser*, etc., montrent assez que l'arsenic est en rapport étiologique avec l'éruption de zona.

Sattler, *Leudet*, *Hasselt* ont vu des zonas dans des cas d'intoxication par l'oxyde de carbone.

A cette catégorie appartiennent aussi les cas de zona survenant à la manière de l'exanthème arsenical, consécutivement à l'absorption d'antipyrine, de morphine, de cocaïne, de sublimé, etc.

Tels sont les cas de *Mazotti*, *Briquet*, *Fournier*, *Apolant*, *Lesser*, *Wechselmann*, *Blaschko*, *Gebert*, *Brasch*, *Möller*, *Veiel*, *Ehrmann*, *Touton*, *Audry et Laurent*, *Achard et Laubry*.

Schwenninger et *Buzzi* ont vu l'herpès labial apparaître après des injections de tuberculine.

On peut encore joindre à cette catégorie, des cas de zona survenant au cours de maladies infectieuses aiguës : rougeole, scarlatine, pneumonie, malaria, influenza, fièvre typhoïde, tétanos, méningite cérébro-spinale, diphtérie, tuberculose, cas dans lesquels une toxine bactérienne paraît la cause possible de l'éruption, et, par extension, le zona du diabète, de l'urémie.

Gerhardt a formulé une hypothèse pour expliquer les éruptions de zona au cours des maladies infectieuses aiguës d'apres laquelle l'élévation de la température exercerait une action irritative précisément sur les plus fins rameaux du trijumeau, parce que, durant la fièvre, les artères qui accompagnent les nerfs dans les étroits canalicules osseux agiraient par compression sur les nerfs.

Je crois plutôt que, dans les maladies infectieuses, le zona naît par l'intervention de la toxine, cela est plus admissible parce que cela concorde mieux avec les notions de pathologie que nous possédons sur l'infection.

De nombreuses observations cliniques appuient cette théorie des toxines dans la genèse du zona. *Winfield* a trouvé que le zona survient fréquemment chez les gens atteints de malaria et ceux qui habitent des régions où

règnent les fièvres palustres. Il pût trouver des plasmodies dans 58 pour 100 de ses cas. *Winfield* soutient que la toxine malarienne peut causer l'herpès et qu'il y a même des cas où l'herpès est la seule manifestation des fièvres palustres.

Powel observa que l'éruption de zona marquait toujours la fin de l'attaque fébrile et appuie son opinion sur 7 cas.

Hallopeau, *Giraudeau*, *Heusinger*, *Clément*, *André*, *Talamon*, *Schaefer*, *Klück-Klücycki* rapportent des cas de zona au cours de la pneumonie croupale.

Ceux de *Falcone*, *Weber*, ont trait au zona dans la fièvre typhoïde, ceux de *Róna* dans la fièvre récurrente.

Huchard et *Hoffmann* observèrent des cas de zona au cours de l'influenza, *Matri* dans le tétanos, *Adenot* dans la rougeole, *Viellet* dans la diphtérie, *Evans*, *Hebel*, *Netter*, *Klemperer*, etc., dans la méningite, *Laignel-Lavastine*, *Rendu*, *Mongour* et *Michel* dans la tuberculose.

Jullien rapporte 11 cas d'affections zoniformes au cours de la syphilis et est par suite convaincu que nous devons compter la syphilis au nombre des maladies qui peuvent être considérées comme faisant partie des diverses circonstances étiologiques du zona.

Trapeznikow observa pendant le traitement d'un syphilitique une éruption zostériforme de la région temporale et temporo-frontale gauche. Après cessation de la médication mercurielle et iodurée, le zona empira. Quand le traitement fut repris il s'améliora de nouveau. L'auteur pense qu'ici le zona avait été provoqué par la toxine syphilitique, laquelle est souvent d'ailleurs en cause dans les maladies du système nerveux.

Deux cas de *Vergely* succédant à un diabète prouveraient d'après cet auteur que les troubles des échanges nutritifs peuvent être une des causes du zona.

Mais je n'accepterais qu'avec la plus grande réserve, malgré les communications de *Jullien* et de *Trapeznikow*, de ranger le diabète et la syphilis parmi les causes du zona. Malgré le très grand nombre de maladies syphilitiques, on voit excessivement peu de zonas paraître dans ces cas, et ils sont plutôt à compter parmi les cas curieux ou les épidémies qui surviennent à certains moments de l'année.

Dans beaucoup de cas de zona, le refroidissement est certainement une cause occasionnelle. Là où ce zona apparait avec une paralysie facial et rhumatismale ou une sciatique rhumatismale, le lien étiologique est évident.

Voigt, *Remack*, *Eulenburg*, *V. Hammerschlag*, *W. Ebstein*, *Eichhorst*, *Klippel et Aynaud*, *Frich Olaf*, *Perrin* et d'autres ont rapporté un nombre imposant de telles observations qui fortifient cette opinion que : la paralysie faciale comme le zona reconnaissent une cause pathogènique commune dans le refroidissement.

Lorsque la paralysie faciale survient à la suite d'un zona, cette paralysie ne doit pas être considérée comme une complication, mais comme une infection zostériforme ayant atteint le facial ou son noyau central. De ces paralysies zostériformes, il faut séparer les cas d'éruption herpètique qui apparaissent par

hasard au cours d'une paralysie faciale et par exemple dans la mastoïdite, ou en cas de compression à la base, etc.

Dans ces affections, le zona suit la paralysie faciale, tandis que dans les premières : les paralysies zostériformes, la douleur apparaît la première, puis le zona apparaît, enfin arrive la paralysie. Des cas de cette espèce ont été rapportés par *Grenough*, *Strübing*, *Darasbeth*, *Frich Olaf*, *Klippel et Aynaud*, *Grassmann*, *Perrin*, *Murphy*, *Gaudu* et d'autres.

En somme, si l'on considère des zonas se rattachant à un rhume, à la menstruation, etc., leur étiologie s'expliquerait le mieux par l'hypothèse toxique et la résorption de la toxine par un processus infectieux local.

Restent les formes ayant une étiologie complètement inconnue et dénommées : « idiopathiques » ; il est essentiel de savoir s'il ne s'agirait pas aussi pour ces formes d'une nature infectieuse.

Quelles raisons plaideraient en faveur de la nature infectieuse du zona idiopathique et des diverses formes d'herpès ?

Jusqu'à présent on n'a pas réussi à apporter une preuve formelle, car ni les recherches sur le sang, ni celles sur le contenu des vésicules, ni l'examen du liquide céphalo-rachidien des malades atteints de zona n'ont pu donner quelque renseignement approchant.

Sabrazès et Mathis ont examiné le sang et le contenu des vésicules d'un grand nombre de cas d'herpès.

Les globules rouges, non plus que le contenu en hémoglobine ne subissent aucune modification. Les globules blancs se multiplient dans les premiers jours, les neutrophiles aussi bien que les éosinophiles et diminuent ensuite lentement de nombre.

Quand les bulles se dessèchent et que la desquamation commence, survient une nouvelle hyper-leucocytose. Dans les bulles, on trouve, d'après ces auteurs, dans les premiers jours 79 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 19 pour 100 de lymphocytes, 1 pour 100 de grands mononucléaires. Le nombre des cellules neutrophiles s'élève jusqu'à 96 pour 100, au 6e jour des éosinophiles apparaissent aussi dans le contenu des bulles.

Kretz a fait, à l'occasion de l'examen d'un cas d'hémoglobinurie paroxystique, l'épreuve comparative du sérum avec divers sangs et sérums, parmi lesquels du sérum de la saignée d'un cas de zona. Kretz rapporte que l'augmentation de la puissance de dissolution des globules rouges provenant de la saignée dans le cas de zona, vis-à-vis de celle trouvée dans l'hémoglobinurie, fut éclatante. Ce sérum, à l'état inactif, complété par d'autres sérums humains frais, n'a pas une action hémolytique plus élevée sur les autres globules sanguins humains en expérience.

Les recherches concernant l'agent actif du zona n'ont, jusqu'à présent, conduit à aucun résultat.

Pfeiffer trouva dans le liquide frais des vésicules de varicelle, de zona,

aussi bien que dans celles de la vaccine et de a variole des parasites dont l'évolution commence par le stade amiboïde, et après une émission considérable (au cours de laquelle se forment aussi des figures durables) revient au stade amiboïde. Ce protozoaire ne put être cultivé et l'inoculation avec le contenu purulent de vésicules d'herpès ne donna aucun résultat. Les recherches de Török concordent avec celles de Pfeiffer.

Les recherches de *Hartzell* et d'autres ont amené à considérer l'agent actif probable comme constitué par des produits de dégénération coagulante et col liquative.

Kopytowski, *Haslund* et autres trouvèrent dans les couches supérieures du derme des bactéries, le plus souvent sous la forme de diplocoques ou de bâtonnets isolés mais au sujet desquels on ne peut faire aucune interprétation.

Follet et Sacquépée eurent l'occasion d'observer un cas intéressant. Une femme âgée de 58 ans eut un zona sur le côté droit de l'abdomen quatre jours après le début d'une angine, avec frissons et maux de tête. Dans le contenu des bulles et dans le sang, ils trouvèrent des filaments de leptothrix caractéristiques.

Boinet dans trois cas de zona survenu : au cours d'un rhumatisme articulaire, d'une tuberculose pulmonaire et d'une rougeole cultiva sur différents milieux du sang prélevé dans le contenu de la bulle, à la base des éléments éruptifs et par saignée directe, un coccus facilement colorable par les couleurs habituelles d'aniline, qui donnait sur l'agar et la pomme de terre des cultures en nappes blanchâtres, dans le bouillon de veau de petites taches blanches, sans troubler le milieu, et qui fluidifiaient rapidement la gélatine. Les cultures du sang pris au doigt demeurèrent stériles. Des inoculations répétées sur les lapins, avec le contenu des bulles ou avec le produit des cultures demeurèrent sans résultat.

Symmers réussit à cultiver un microbe provenant de la lymphe de vésicules herpétiques, il croît sur divers milieux et forme sur quelques-uns un pigment jaune-vert merveilleux alors que le microbe lui-même reste non coloré. Il semble avoir une action sur les cobayes et les souris blanches, chez lesquels l'injection sous-cutanée détermina des plaques alopéciques et des ulcérations.

Les recherches de *Schlit-Rohrer* sont demeurées négatives.

Tout aussi infructueuses sont demeurées les recherches des auteurs français qui prélèvèrent par ponction lombaire du liquide céphalo-rachidien pour tâcher d'apporter quelque clarté dans la question de la nature infectieuse du zona.

Achard et Loeper trouvèrent dans deux cas de zona de la jambe, dans le liquide céphalo-rachidien de nombreux micro-organismes, des colonies à demi-transparentes sur gélose, sur bouillon formant une fine couche mouvante. Sur gélatine, ces colonies formaient un trait vert, sur pomme de terre, une culture claire, jaune, elles ne fluidifiaient pas la gélatine, il ne survint pas de coagulation à l'étuve, mais bien une formation vésiculeuse.

Le bacille est facilement mobile, se présente sous forme d'un bâtonnet recourbé, deux éléments sont toujours juxtaposés formant une ligne plus ou moins longue ; il ne prend pas le Gram. Ce bacille appartient à l'espèce des coli-bacilles, il se distingue de l'espèce ordinaire par l'absence de coagulation du lait froid.

Dopter examina le liquide céphalo-rachidien dans un cas de zona thoracique à disposition métamérique. Il trouva une quantité modérée de lymphocytes, quelques éléments nucléaires parmi des cellules endothéliales. A l'examen microscopique, Dopter trouva un bacille très mobile, tantôt long, tantôt court, isolé, mais plus souvent diplo-bacille, un peu recourbé, en chaîne de sept à huit éléments.

Ce bacille se distingue de celui de Achard et Loeper par sa propriété de fluidifier la gélatine ainsi que pour les autres caractères de sa culture.

Les inoculations demeurèrent négatives.

Chez deux malades atteints de zona thoracique, *Brissaud et Sicard* examinèrent le liquide céphalo-rachidien et trouvèrent de nombreux lymphocytes, dans un des cas, il y avait en outre des cellules mononucléaires en grand nombre, qui se coloraient plus ou moins légèrement et s'ordonnaient en petites chaînes de deux éléments.

Ces deux auteurs tiennent ce résultat pour intéressant parce que la recherche permet de préciser si le zona est d'origine centrale ou periphérique ; il montre aussi que l'on peut trouver des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien même dans des affections bénignes.

Chauffard et Froin rapportent trois cas de zona dans lesquels ils examinèrent le liquide céphalo-rachidien, dans un cas, il s'agissait de zona ophtalmique droit, dans les deux autres d'un zona thoraco-brachial droit, dans deux cas, ils trouvèrent des lymphocytes en grand nombre et ce fut la première fois qu'une telle découverte était faite dans un zona ophtalmique. Ce fait vient à l'appui de la théorie spéciale de zona envisagé comme une imprégnation toxi-infectieuse de la substance nerveuse.

Dans un cas, six mois et demi après la guérison du zona, on trouvait encore des lymphocytes en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien : peut-être cette constatation est-elle reliée à ce fait que le zona est souvent l'avant-coureur d'un état central grave et peut être considéré comme un signe pronostic.

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BELGE DE DERMATOLOGIE

ANNÉE 1905.

Un cas de folliclis de Barthélemy, par Dubois-Havenith. Séance du 12 mars 1905.

La malade, agée de 25 ans, a vu son affection débuter il y a un peu plus de six ans, en hiver, par la face dorsale des doigts. De nouvelles poussées se sont succédées, plus fréquentes en hiver. Les lésions ont apparu à la face dorsale et à la face palmaire des mains, sur les avant-bras, aux coudes, aux pieds (faces dorsale et palmaire) aux fesses, à la région lombaire, aux jambes et aux genoux. Depuis un an, il n'y a plus eu de nouvelles poussées sur ces dernières régions, on y constate seulement des cicatrices. Les lésions sont constituées par une papule intra-dermique de consistance ferme, à surface arrondie, de coloration rouge ou violacée au sommet de laquelle se forme une croûtelle adhérente dont la chute laisse après elle une cicatrice déprimée et qui évolue en quelques semaines.

D-H. rappelle que cette affection était jadis décrite sous le nom de tuberculide papulo-nécrotique et que c'est sur les signes cliniques surtout que l'on s'est appuyé pour rattacher la folliclis à la tuberculose. La plupart des sujets examinés étaient, en effet, atteints de tuberculose ganglionnaire ou cutanée ou présentaient une tare tuberculeuse héréditaire. Cependant la malade au sujet de laquelle D. H. fait cette communication ne présente aucune forme de tuberculose, mais l'épreuve de la tuberculine n'a pas été faite.

A propos des injections intra-musculaires d'huile grise, par Behægel. Séance du 12 mars 1905.

La plupart des auteurs, dit B., employant l'huile grise préconisent des injections de 6 à 9 centigrammes de mercure métallique, mais on peut, *sans aucun inconvénient*, dépasser cette dose dans de fortes proportions.

B. a fait environ 3000 injections d'huile grise à 15 centigrammes de Hg. soit une seringue entière de Barthélemy. Localement, excepté chez les sujets très maigres, cette dose est bien supportée par le tissu musculaire des fesses. Jamais l'auteur n'a observé de symptômes d'intoxication mercurielle, même chez des individus peu développés.

Chez 22 malades, B. donnait, en une injection une demi-seringue de Pravaz d'huile grise, à 40 pour 100 soit 25 centigramme de Hg.

Chez 25 malades, il injecta en une séance 2 seringues de Barthélémy, soit 30 centigrammes de Hg.

Un malade reçut même une seringue de Pravaz entière d'huile grise, soit 50 centigrammes de Hg.

A part les nodosités, la sensibilité et la gêne locale disparaissant d'ailleurs au bout de quelques jours, la douleur ne fut jamais comparable à celle que laisse une injection de calomel, et, dans aucun cas, il n'y eut d'irritation du côté des gencives ni du côté des reins.

Le maximum de rapidité d'action thérapeutique paraît être atteint avec la dose de 0.15. A dose plus élevée l'effet thérapeutique n'est pas plus prompt, on dirait, dit B., qu'il existe autour de chaque foyer d'injection une dose d'absorption dont la capacité est limitée et ne peut être dépassée, même en augmentant la dose d'huile grise.

Suivant l'auteur, la résorption de l'huile grise est loin de se faire avec une régularité mathématique et d'une façon générale un foyer d'huile grise se vide très lentement. Si l'on fait des injections à la dose de 0.15, à des intervalles de huit jours, le foyer ancien n'est pas épuisé lorsqu'on fait une nouvelle injection. A un moment donné, il existe plusieurs foyers de Hg. autour desquels la résorption se continue ; on peut ainsi amener dans la circulation une grande quantité de Hg. Pour obtenir un effet thérapeutique intense, il faut donc multiplier les foyers mercuriels à des intervalles suffisamment rapprochés. Avec l'huile grise, la mercurialisation de l'organisme se fait graduellement, sans choc violent du côté des organes émonctoires, et on peut atteindre ainsi un haut degré d'imprégnation mercurielle sans provoquer de stomatite, d'entérite ou d'irritation rénale. Suivant l'auteur, dans le traitement par l'huile grise, les premiers symptômes d'intolérance se produisent du côté de l'état général ; ils se montreraient le plus souvent avant la dixième injection (lassitude, amaigrissement, anémie, faiblesse musculaire, tremblement musculaire, état fébrile).

En général, les malades de B. reçurent des séries de 5 injections d'huile grise à 0.15, à des intervalles de huit jours, et supportèrent très bien cette médication. Beaucoup cependant eurent des séries plus longues et c'est alors seulement que B. observa quelques accidents : des stomatites et deux hydrarrygoses. Une seule stomatite fut grave et mit six mois à guérir, mais comme il s'agissait d'une syphilide ulcéreuse de la face qui résistait depuis des années à tous les traitements, et qui guérit, l'auteur n'eut pas trop à regretter cet accident. Bien entendu, cette mercurialisation intense ne doit être employée que dans des cas bien déterminés et d'une façon transitoire.

Dans un cas, une malade fut soumise au traitement (injections de 12 centigr.) ; un mois après la cessation du traitement, elle se livra à une danse échevelée, le lendemain elle eut une stomatite grave. B. pense que les mouvements musculaires violents avaient provoqué une résorption hâtive des foyers mercuriel, en y produisant une espèce de massage.

Mais, dans la discussion de cette communication Dekeyser, Cruyl et Dietz s'appuyant sur ce cas et ceux, rares d'ailleurs, mentionnés par l'auteur, déclarent dangereux le traitement par l'huile grise.

Duhot et Dubois-Havenith pensent le contraire.

Cependant personne, ni l'auteur non plus, n'a songé à faire remarquer qu'avant le traitement par l'huile grise comme avant tout traitement mercuriel, il importe de faire mettre la bouche en état par un dentiste et de

prescrire les soins de propreté buccale les plus minutieux. Ainsi seront évitées la plupart des stomatites qui effraient les auteurs.

Un cas d'hérédo-syphilis révélée dans l'âge adulte par des dystrophies onguéales, par Dandois. Séance du 9 juillet 1905.

En juillet 1904, un malade vint consulter D. pour une affection intéressant les ongles des mains. Le mal avait débuté huit mois auparavant à l'annulaire gauche et s'était successivement attaqué à tous les doigts de la main gauche d'abord, puis de la main droite ; les lésions étaient celles connues sous le nom d'onyxis sèche ou hypertrophique : perte du brillant, coloration jaunâtre, friabilité, épaississement. Le mal allait toujours en croissant, à un certain moment il était même survenu des poussées inflammatoires, eczématiformes, avec rougeur, suintement, crevasses, dénudation du derme sur la face palmaire des deux dernières phalanges. Au point de vue fonctionnel, la pulpe des doigts était d'une sensibilité exquise, hypéresthésiée, le malade, par suite, ne pouvait même plus se boutonner, il gardait ses gants constamment et refusait toute invitation, se retranchant du monde.

Aucun symptôme d'aucune autre maladie n'existait sur le sujet, à première vue, ce qui fit que D. pensa aussitôt à la syphilis. Le malade âgé de 46 ans avait toujours joui d'une bonne santé, il était marié et avait quatre enfants sains de corps et d'esprit. Cependant D. examinant la bouche découvrit le type des dents de Hutchinson sur les deux incisives médianes supérieures.

D. apprit par l'interrogatoire que le frère aîné du malade âgé de 56 ans, était un « simple d'esprit » et que son frère puiné, âgé de 51 ans, était devenu aveugle sans cause appréciable à l'âge de 10 ans.

D. institua le traitement par le calomel et KI ; au bout de huit mois, la guérison était aussi parfaite que possible. Le mieux s'était manifesté dès la seconde injection.

Un cas d'acne sénile compliqué d'épithéliome, par Morelle. Séance du 26 novembre 1905.

Une malade présentait sur l'extrémité du nez et la partie supéro-interne de la taie gauche des taches qui étaient des lésions d'acné sénile. Ces taches disparurent à la suite d'une cure d'exfoliation.

Sur le front et à la racine du nez, il y avait des lésions beaucoup plus importantes. On distingue 3 foyers : toute la partie droite du front, au dessus de l'œil est occupée par une tumeur rouge, ulcérée et végétante, en saillie de plus d'un centimètre au-dessus de la peau environnante. Sur la partie gauche du front, la partie interne et supérieure des lésions est constituée par une néoformation saillante analogue à celle du côté droit, le restant de la plaque est cicatriciel ; mais le pourtour est encore occupé par un rebord croûteux. Enfin la racine du nez est recouverte d'une peau épaissie, dont le pourtour se confond insensiblement avec la peau normale.

La maladie a évolué très lentement et dure depuis 14 ans.

Le diagnostic d'épithéliome fait, M. décida d'exciser toutes les parties malades ; l'opération fut terminée par des greffes.

L'examen histologique des pièces enlevées confirma le diagnostic; il s'agissait d'un épithélioma corné.

R. M.

ANALYSES

A. Civatte. — *Les parapsoriasis de Brocq.* Thèse de Paris, 1906.

Depuis 1902, année où parut dans les *Annales de Dermatologie*, le travail de Brocq sur les parapsoriasis, la question n'a pas beaucoup évolué; C. ne trouve comme documents nouveaux que la thèse de A. Bucek (1903) et un cas présenté par Radcliff Crocker à la Dermatological Society of London (1905); aussi renvoie-t-il pour l'historique à celui que Brocq a lui-même tracé (1).

C. rassemble tout d'abord les faits cliniques comprenant des observations déjà parues dans le mémoire de Brocq et des observations personnelles recueillies, d'ailleurs, dans le service de ce dernier. Il leur attribue la classification indiquée dans la note ci-contre. Il passe ensuite à la difficile description clinique de ces formes morbides. En l'absence de toute notion étiologique sérieuse et de toute symptomatologie générale, cette description ne peut se fonder que sur l'aspect objectif de l'éruption. Mais il est difficile de définir l'individualité de la lésion élémentaire. A défaut de caractères saillants, C. a analysé avec autant de précision que possible ces détails.

Les parapsoriasis constituent une éruption bigarrée, maculeuse et squameuse dont la teinte varie du rose franc au rouge livide, et sur les peaux très brunes, du rose bistre au rouge brunâtre. Elle respecte le cuir chevelu, le visage, le cou, et en général, les extrémités. La macule est une forme de début ou d'involution de l'élément caractéristique qui est une tache érythémato-squameuse.

Cette tache est assez régulièrement arrondie ou ovale, à bords nets, de dimensions variables, oscillant en général entre 0.005 et 0.02 de diamètre. Plate, elle fait souvent à la période de pleine activité u nesaillie légère au-dessus des tissus voisins. A la fin de son évolution, l'élément s'affaisse, parfois même il s'atrophie et s'enfonce au-dessous du plan des tissus avoisinants.

La surface présente deux aspects différents suivant l'âge et le degré de la liaison auxquels correspondent les deux termes : macule et squame.

(1) Afin de guider nos lecteurs dans l'étude de cette question, nous rappellerons ici a définition proposée par Brocq lui-même, dans son mémoire (*Annales de Dermatologie* 1902, page 467) :

« Nous proposons donc le mot de parapsoriasis pour désigner toute une série de dermatoses rares, constituant des faits de passage entre le psoriasis et les séborrhéides psoriasiformes et pityriasiformes d'une part, le lichen plan d'autre part. Ces faits ont déjà été partiellement décrits par Unna sous le nom de parakeratosis variegata, par Jadassohn sous les noms d'exanthème psoriasiforme et lichénoïde, et de dermatite psoriasiforme nodulaire, par Juliusberg sous celui de pityriasis lichénoïde chronique, par nous-même sous celui d'érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées, par Radcliff Crocker sous celui de lichen variegatus. »

Suivant Brocq il en existerait trois variétés : parapsoriasis en gouttes, parapsoriasis lichénoïde, parapsoriasis en plaques.

a) Dès les premiers stades le grain de l'épiderme devient grossier et tranche sur le grain délicat de la peau voisine. La couche cornée ne paraît plus avoir la souplesse nécessaire pour se plisser aussi finement qu'à l'état normal. Suivant la région, la surface de l'efflorescence est grossièrement découpée en carrés, losanges, ou polygones mal dessinés, en saillie. Cette saillie est elle-même plus accusée aux régions où le tégument est épais. La peau prend un aspect chagriné ou pseudo-lichénien. A ce stade, l'élément est un peu luisant, parfois vernissé. On n'arrive jamais, en grattant avec l'ongle, à dénuder une surface lisse, humide et présentant le phénomène de la rosée sanglante.

b) Au second stade, ce n'est plus seulement une couche cornée friable qui recouvre l'élément, c'est une squame constituée ; elle est arrondie, ou ovale, plate, d'épaisseur uniforme, sèche, solide ; ses bords sont parfois décollés ; elle adhère souvent aux plans sous-jacents, quelquefois on peut la décoller en bloc. On voit alors qu'elle reposait sur un épiderme a peu près normal, encore un peu rouge et un peu lisse, mais ne saignant pas. Un grattage léger produit, plus facilement qu'au stade précédent, le phénomène de la tache de bougie. Cette squame est plus ou moins épaisse, luisante, tantôt vernissée, tantôt terne et grenue ; quand elle est épaisse, elle présente une double série de cassures d'aspect plâtreux. Le stratum corneum sous-jacent s'épaissit de plus en plus ; les plis qui le parcouraient sont d'abord moins accusés, puis ne laissent plus que quelques vestiges et enfin s'effacent. La squame tend désormais à s'éliminer, à devenir apparente. Un sillon se trace à la périphérie de l'élément qui le limite nettement ; c'est en quelque sorte un sillon d'éliminatoin. Puis la face inférieure se détache à peu près des plans profonds sous-jacents et la squame est prête à tomber au moindre frottement. Si le processus est éteint, l'évolution de l'efflorescence est alors terminée ; sinon, l'épiderme va repasser par le même cycle.

A côté des troubles de kératinisation aboutissant à la squame intervient un facteur conjonctivo-vasculaire qui les régit. Il ne se manifeste cliniquement que par une rougeur congestive que la pression fait disparaître. Le purpura diffus ou péripilaire, spontané ou provoqué par le grattage, que présentent les taches situées aux parties déclives, n'appartient pas en propre au parapsoriasis ; il n'a que la valeur d'une complication.

Le facteur conjonctivo-vasculaire peut être masqué par la squame presque complètement, ou être si intense que celle-ci n'arrive pas ou à peine à se constituer, il peut donner lieu à une rougeur intense.

Les caractères généraux de l'élément éruptif sont, en somme, la squame et la rougeur. Mais de ces deux facteurs tantôt l'un, tantôt l'autre peut prédominer. C'est l'ébauche d'une différenciation de deux types : parapsoriasis en gouttes, et parapsoriasis en plaques.

Voici comment C. résume le tableau clinique du parapsoriasis en gouttes :

Apparence psoriasiforme, parfois syphiloïde. Mobilité des éléments, tolérance remarquable de la peau. Incurabilité ou au moins résistance indéfinie au traitement local énergique qui « blanchit » seulement l'éruption mais ne prévient pas des récidives immédiates ;

Au contraire, il schématise la seconde variété de la manière suivante :

Aspect bigarré. Plaques érythrodermiques à peine squameuses, souvent très légèrement atrophiques. Fixité remarquable des éléments. Le traitement

local est impuissant à les modifier. Il est d'ailleurs parfois mal toléré. La durée de l'affection est indéterminée et varie dans les plus larges limites : de quelques mois à 15 ans et davantage.

C. ne saurait donner une description aussi nette de la troisième forme de parapsoriasis : les psoriasis lichénoïdes, car il ne peut la donner d'après des observations personnelles. La notion qui lui paraît devoir être conçue de cette variété, est celle d'une éruption qui pourrait tenir le milieu entre les deux autres : faite comme la première d'éléments ordinairement isolés, plus petits encore que ceux du parapsoriasis en gouttes ; mais peu squameux, luisants et souvent atrophiques comme ceux du parapsoriasis en plaques ; ils se groupent de façon capricieuse, et ébauchent parfois, des réseaux incomplets dont les mailles inachevées ne se ferment pas.

*
* *

Sur cinq de ses malades, quatre se sont prêtés à la biopsie. Trois d'entre eux ont fourni deux pièces et même trois. Toutes les fois que cela a été possible, la pièce prélevée a été divisée en trois fragments : le premier était fixé dans l'alcool à 90°, le second dans un mélange de formol et de bichromate de potasse ou le sublimé acétique ; le troisième dans un mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique. Chacun d'eux a été coupé en série. C. a établi sa description, en général, d'après le fragment fixé à l'alcool. En comparant les résultats obtenus, résultats qu'il donne en détails dans sa thèse et qu'il nous est malheureusement impossible d'analyser jusque dans ces détails, C. donne le schéma suivant de l'anatomie pathologique du parapsoriasis :

1° Une squame de tissu corné plus ou moins épaisse, à évolution plus ou moins parfaite, sans nids leucocytaires ;

2° Un corps muqueux plus ou moins altéré, présentant en des combinaisons variables des lésions de réaction et de dégénérescence, dont une constante : l'usure et la désintégration de la germinative. L'œdème intercellulaire et l'exocytose ne paraissent être que des altérations accessoires et passagères ;

3° Un derme sillonné de vaisseaux congestionnés et entourés d'une gangue inflammatoire peu épaisse. Ces vaisseaux vont s'épanouir, comme au hasard, avec leur atmosphère de cellules d'inflammation, dans certaines papilles. Ces papilles infiltrées sont plus nombreuses dans la zone d'accroissement qu'au centre de l'efflorescence. Infiltrées ou non, toutes les papilles du centre de l'élément éruptif sont distendues par de l'œdème ; les fibres élastiques sont dissociées et diminuées de nombre ; les cellules fixes s'y multiplient ;

4° La couche germinative au contact de ce derme imbibé de liquides toxiques, d'abord tiraillée et disloquée, puis digérée en partie ou parfois, nécrosée brusquement, se décolle souvent du derme sous-jacent. La basale cependant persiste sur la plupart des points ;

5° Enfin la limite du derme et de l'épiderme reste toujours nette, car l'infiltrat du corps papillaire est très discrète et n'envahit presque jamais le corps muqueux.

C. ajoute que ces lésions conjonctives débordent toujours les limites apparentes de l'élément éruptif.

Selon lui, il est vraisemblable que la marche de la lésion se fait par à coups.

La lésion envahit la peau papille par papille, mais capricieusement; elle semble revenir parfois en arrière, et frapper de nouveau çà et là, une papille au centre de l'efflorescence, pendant qu'elle s'étale à la périphérie.

Le processus semble donc comprendre deux étapes : d'abord congestion et infiltration de la papille avec spongiose légère et kératinisation imparfaite, puis disparition de la congestion et de l'infiltration, laissant après elles de l'œdème de la papille et une lésion grave de la couche germinative. La kératinisation qui n'est plus gênée par l'œdème intercellulaire, s'achève à peu près, mais la fonction reste déviée et aboutit à l'hyperkératose.

C. s'efforce de superposer au schéma des deux stades de l'évolution clinique deux figures histologiques qu'il définit ainsi : premier stade (pseudo-lichénien) : des papilles allongées, congestionnées et œdémateuses, un corps muqueux en hyperacanthose avec un peu d'œdème intra et inter-cellulaire et un peu d'exocytose. Des troubles de kératinisation aboutissant à la production d'une couche cornée plus ou moins épaisse, inégale, présentant par places de la parakératose nette. Deuxième stade (forme adulte) : des papilles écrasées, élargies, avec un squelette conjonctif très lâche et un réseau élastique raréfié. Une papille ou deux, çà et là, congestionnées et légèrement infiltrées de cellules, — des bourgeons interpapillaires étirés, effilés — une couche germinative absente, déformée et méconnaissable, un corps muqueux d'une minceur anormale, des troubles de kératinisation aboutissant à un épaississement démesuré du stratum corneum qui forme une squame épaisse, compacte, presque sans noyaux.

Définition d'où l'auteur tire le tableau histologique des deux formes cliniques : p. en gouttes et p. en plaques. Dans le premier cas, c'est la squame posée à plat sur un corps muqueux aminci qui domine la scène. Dans le second, l'histologie met en valeur des lésions épidermiques que l'œil était incapable de percevoir.

***

Le diagnostic est à faire avec le psoriasis, les séborrhéides et le pityriasis rosé de Gibert. Mais un examen clinique minutieux suffira presque toujours pour reconnaître un parapsoriasis. Rarement il faudra porter la question au laboratoire. C. rappelle que c'est d'ailleurs l'observation clinique seule qui a présidé à la constitution de ce groupe. Le parapsoriasis reste du domaine de la pratique dermatologique. Y penser n'est pas difficile et permettra souvent un diagnostic embarrassant.

***

C. termine la première partie de son travail par une brève étude de l'étiologie et du traitement. D'après l'auteur lui-même, il peut se résumer en deux mots : incertitude et impuissance. Peut-être est-ce une dermatose saisonnière, mais rien n'est moins certain. Il semble que le parapsoriasis en gouttes soit plus fréquemment observé dans l'enfance, la forme en plaques vers 16 ans, mais dans certaines observations, l'âge était 46 et 47 ans, la forme lichénoïde serait celle de l'âge mur (31, 67 ans). Le sexe féminin est plus particulière-

ment frappé. Mais un fait intéressant, est que tous les malades de C. étaient entachés ou suspects de tuberculose; il semble donc qu'il y aurait unité de terrain.

Le cacodylate de soude à l'intérieur, l'acide pyrogallique en pommade au 10e, additionné de 1/40 d'acide salicylique comme topique local, tels sont les deux termes du traitement actuel.

*
* *

Dans la seconde partie de son travail C. réunit trois observations qu'il a rencontrées au moment où il allait rassembler les cinq observations personnelles qu'il publie dans la première partie. Des différences assez importantes les séparent des premières. Cependant l'auteur est bien tenté de les assimiler. Il rapporte minutieusement leur étude clinique et anatomo-pathologique et résume ainsi les caractères de ce groupe : l'éruption est généralisée, discrète habituellement, elle respecte toujours le cuir chevelu, le visage, le cou et les extrémités.

La lésion élémentaire passe par deux formes extrêmes, c'est d'abord une papule hémisphérique de la grandeur d'une lentille plus ou moins infiltrée, au niveau de laquelle l'épiderme conserve un aspect normal. Un grattage brutal fait une petite hémorrhagie. Ce premier stade est relativement court. Puis l'infiltration disparaît. L'épiderme alors se modifie et forme une squame sèche, mince, peu adhérente, qui paraît posée à plat sur la peau saine. On la détache facilement et sans amener ni hémorrhagie, ni suintement. C'est la squame du parapsoriasis. Celle-ci, en tombant, laisse parfois après elle comme dans les cas précédents, une cicatricule qui s'efface bientôt. Le prurit fait à peu près complètement défaut, l'état général reste bon, l'éruption survient sans fracas, s'étend vite et persiste indéfiniment grâce à l'apparition de nouveaux éléments qui viennent en permanence remplacer ceux qui disparaissent.

L'évolution de chacun d'eux paraît assez rapide et semble ne pas dépasser la durée de quatre semaines en moyenne. Cette dermatose est extraordinairement résistante au traitement local le plus énergique. Les malades sont âgés de 20 à 30 ans, dans deux des cas l'éruption a été précédée d'une détermination pharyngo-laryngée, deux des malades sont également suspects de tuberculose pulmonaire. C. rapproche de ces cas, un cas publié par Eudlitz en février 1898, cas qui depuis lors paraissait isolé.

Malheureusement le cas de Eudlitz n'est pas accompagné d'un examen microscopique, et C. regrette que l'anatomie pathologique n'ait pas prêté ici son appui. Elle aurait pu — dit-il — resserrer un lien que la clinique permet seulement d'entrevoir. Cependant, ajoute-t-il, il est juste d'avouer que, dans les trois observations dont il est question ci-dessus, elle n'a pas eu l'importance qu'on pouvait attendre, et que le lien d'unité si recherché apparaît très ténu sur la série de ses coupes. Toutefois, il est encore visible. Mais ce qui est intéressant c'est la constatation suivante. Sur certaines images, la tuberculose s'affirme avec autant de certitude qu'en peut donner l'anatomie pathologique, sur d'autres, on la devine encore aisément. On peut enfin l'admettre sur les dernières, mais sans qu'il soit possible de l'y démontrer. On ne pourrait

même y soupçonner sa présence, si les figures précédentes n'avaient éveillé l'attention.

Cliniquement, il convient de rappeler que, dans la dernière des observations de ce second groupe, le dernier examen semblait indiquer une évolution de l'éruption généralisée dans le sens lichen scrofulosorum. Il avait présenté une éruption accessoire, dont les nodules tout au moins étaient beaucoup plus infiltrés et prenaient une apparence presque lupique. D'autre part, Jadassohn au Congrès de Londres (1896), a rapporté un cas dans lequel un malade atteint de lichen scrofulosorum typique présentait au genou une tache analogue à celles que C. a décrites, au même point, chez le malade en question. C. dit même que l'usage histologique était plus caractéristique de la tuberculose que celle qu'il a vue.

Faut-il, se fondant sur les caractères histologiques rattacher ces trois cas à la tuberculose cutanée, ou les indentifier avec les parapsoriasis. Mais C. n'a pu déceler le bacille de Koch, il est vrai qu'on ne le retrouve pas toujours, alors que son cortège existe au complet : cellules rondes, cellules épithélioïdes, cellules géantes et foyers de caséification. Il semble bien qu'il s'agit là de tuberculides.

D'autre part, s'il s'agit de tuberculides que devient le groupe des parapsoriasis ? et ces 3 cas présentent vis-à-vis des premiers d'assez notables différences pour qu'on hésite à les faire rentrer tous dans un genre unique. La ressemblance entre les deux catégories d'éruption ne porte en somme que sur des formes terminales, a moins de ne pas considérer le parapsoriasis comme un simple syndrôme, mais comme une maladie dans laquelle des différences de symptômes peuvent dessiner des formes secondaires sans rompre son unité. La première forme décrite serait la forme aiguë, la seconde la forme chronique. Ces deux formes seraient sous la dépendance d'une même cause, apparente dans l'une, méconnaissable dans l'autre : l'infection tuberculeuse, et, *le parapsoriasis serait une tuberculose cutanée atypique.*

Il semble d'après les remarques faites plus haut qu'il y ait un commencement de preuve en faveur de cette hypothèse.

*
* *

Dans la dernière partie de sa thèse, C. s'efforce, rapportant les faits publiés dans la littérature médicale, de les juger, de les classer. Mais cet essai critique est des plus difficultueux et C. ne s'illusionne pas sur l'incertitude d'un tel travail. L'auteur passe en revue les travaux de l'école allemande, de l'école anglaise, ainsi que ceux des auteurs américains et allemands, touchent par quelque point à l'histoire des parapsoriasis, et fournit ainsi une bibliographie critique importante, soulèvent, chemin faisant, d'intéressantes discussions théoriques et de classification.

R. M.

G Scherber. — *Radiothérapie du sycosis*, Dermatologische zeitschrift, vol, xii, fascicule 7, 1905.

S. rappelle au début de ce bref mémoire les lésions provoquées dans la peau

normale par les rayons X, les phénomènes de vacuolisation décrits par Gassmann et la dégénération cellulaire de Scholtz. Il rappelle également que Linser, Gassmann, Linser et Baermann, ont étudié les phénomènes dus à l'action des rayons X, dans le lupus (action élective sur les vaisseaux précapillaires). Très succintement, il énumère les travaux de Barthélémy et Darier, ceux de Hahn, Albers-Schönberg, etc.

Mais aucune recherche de ce genre n'a encore été entreprise dans le sycosis simplex. Sous la direction de Freund, il a donc entrepris d'examiner les tistissus avant et après l'action des rayons X dans un cas de sycosis simplex.

Chez un homme âgé de 28 ans existe un sycosis simplex qui a résisté à tous les traitements par les pommades. La peau est rouge et tuméfiée, desquame finement et porte des vésiculettes pustuleuses et même des pustules ; en certains points il y a des ulcérations. La plupart des efflorescences sont centrées par un long poil.

Une biopsie est faite le 15 juin 1904 ; la pièce est mise à durcir dans le Müller-formol, l'alcool, et incluse dans la paraffine. Coloration : Hämalaun-éosine, van Gieson, bleu de méthylène polychrome, Weigert pour la coloration des fibres élastiques et Gram-Weigert pour celle des bactéries.

Les couches supérieures du stratum corneum qui sont, par place, encombrées de sang et de sérum (dus à l'opération) sont soulevées par de petits abcès. Ces abcès sont pleins de leucocytes polynucléaires, de débris nucléaires, de débris épithéliaux encore ordonnés et de sérum exsudé. Sous ces abcès, on voit, entre les cellules épithéliales dilatées et dispersées, de nombreux leucocytes polynucléaires ainsi que de petits espaces de forme tantôt ronde, tantôt aplatie contenant de rares leucocytes et des masses filiformes peu nucléées, à côté du sérum.

Ces abcès, dont quelques-uns siègent profondément, se trouvent tous dans le territoire des follicules pilaires. Lorsque l'épithelium est conservé, ses noyaux sont œdémateux et partout, surtout dans les régions abcédées pourvus de nombreuses cellules rondes.

En certains points, l'épithelium manque presque complètement et le revêtement comprend simplement les restes du stratum corneum. On voit une sorte de cavité à limites irrégulières, ne se séparant pas nettement des parties avoisinantes, remplie, en grande partie, de petits noyaux et de masses filamenteuses, avec quelques globules rouges, des polynucléaires et des débris de noyaux, cette cavité s'étend jusqu'à la racine du poil. Latéralement et en bas, cette cavité est limitée par le chorion, lequel paraît sur une petite étendue dépourvue de noyaux ou ne présente plus que des noyaux fragmentés.

Les papilles du chorion sont inégales et, particulièrement dans les points correspondant à l'épithelium malade, présentent des fibrilles de tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et lymphatiques fortement dilatés, des leucocytes polynucléaires dont la diapédèse et l'exocytose à travers les couches de la couche de Malpighi est particulièrement visible en ces points. Dans les couches profondes du chorion, les vaisseaux sont encore très dilatés, très remplis, le tissu conjonctif est œdématié et parsemé de cellules rondes.

Les cellules fixes ou tissu conjonctif sont également très multipliées et contiennent ici et là de nombreux mastzellen.

Les fibres élastiques sont bien colorées, nulle part détruites. Dans le territoire des abcès, elles manquent complètement.

Il y a quelques petits amas de cocci prenant le Gram. Après guérison de la partie biopsiée, le traitement par les rayons X est appliqué ; 5 séances du 21 au 25 juin.

Il nous est malheureusement impossible de préciser ici la dose donnée, attendu que les données de mensuration fournies par l'auteur ont été prises par des procédés absolument différents de ceux adoptés généralement en France, et que nous ne possédons pas d'indications relatives à l'équivalence de ces mesures en unités H.

Quoiqu'il en soit, le patient paraît avoir eu une assez violente réaction. Le traitement n'a pas été recommencé et le 13 septembre 1904, le malade considéré comme guéri, s'en va. Revu le 18 avril 1905, la guérison s'est maintenue.

Au moment où la réaction était le plus intense, une seconde biopsie a été faite dans la même région que la première.

L'épithelium était d'épaisseur irrégulière, le stratum corneum mince, s'exfoliant par place, les noyaux de l'épithelium partout bien conservés. Les espaces intercellulaires du stratum réticulaire agrandis, la couche de Malpighi étant le siège de mitoses assez nombreuses.

Entre les cellules épithéliales, il y a de nombreux leucocytes polynucléaires qui vont en certains points jusqu'à former un abcès intra-épithélial dont le contenu se compose de masses filamenteuses et de débris nucléaires.

Pas de bactéries.

La couche papillaire du chorion est traversée d'assez nombreux polynucléaires, dont les mieux nucléés siègent autour des vaisseaux.

Les fibrilles du tissu conjonctif, surtout dans les parties supérieures sont fortement dilacérées, souvent écartées par l'œdème, les noyaux en partie déformés et comme fendus. Dans les parties profondes du chorion, les faisceaux conjonctifs sont peu riches en noyaux, épaissis ou quelques-uns fondus, la structure fibrillaire est imprécise et les faisceaux écartés par un œdème intense.

Les fibres élastiques sont partout bien conservées.

Il n'existe que peu de poils présentant un follicule et une papille à peu près intacte. La plupart des poils sont massués ; souvent le poil est absent, le canal pilaire est obstrué par la couche épithéliale, fortement pigmentée par places. On voit souvent une papille complètement désorganisée, l'épithelium est brisé, remplacé par du tissu conjonctif.

En un point le processus avait été particulièrement destructif, on ne trouve plus qu'un débris de poil entouré de cellules géantes, l'ensemble donnant l'impression d'un corps étranger au milieu du tissu ambiant.

Au niveau des glandes, ancune modification.

Dans la couche papillaire dont les fibrilles conjonctives sont dissociées, dont les vaisseaux sanguin et lymphatique sont dilatés et bourrés, il y a une prolifération cellulaire extraordinaire. Au milieu des cellules fixes multipliées du tissu conjonctif, se montrent de nombreux leucocytes uni- et polynucléaires plus ou moins gros, ces derniers en abondance autour des vaisseaux, ainsi que de nombreux mastzellen.

A côté de ces cellules, on remarque, dans la couche papillaire de plus petits groupes de cellules formés de grosses cellules polygonales, ayant pris une coloration foncée, pourvues d'un noyau rond, ce dernier contenant un nucléole nettement visible.

La paroi des vaisseaux sanguins de la couche papillaire est œdémateuse, les cellules endothéliales tuméfiées et sous forme de stries oblitèrent presque entièrement la paroi du vaisseau. Les vaisseaux plus gros du stratum réticulaire ne présentent aucun changement de l'endothélium, mais leurs parois externes sont œdématiées.

Dans tout le derme on trouve des modifications vasculaires.

Le tissu sous-cutané est indemne.

Donc, avant l'irradiation :

Hyperémie interne, infiltration cellulaire considérable, formation d'abcès, circulation locale des plus actives;

Après l'irradiation :

Hyperémie considérable passive, par stagnation, œdème des parois vasculaires, diminution du tonus vasculaire, dilatation des vaisseaux, ralentissement de la circulation.

S. se demande si la cause de ce rapide changement pathologique réside dans la disparition des cocci signalés dans les préparations de la première biopsie. Cependant comme il est connu que les rayons X n'ont aucun pouvoir bactéricide; il faut attribuer leur disparition à la réaction locale énergique qui s'est produite au niveau de la papille et a provoqué la chute du poil. S. termine en comparant l'action locale des rayons X dans ce cas, à la stase provoquée par la méthode de Bier.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Le traitement de l'hypertrichose et la radiothérapie.

(ETUDE CRITIQUE)

Par **LEREDDE** et **R. MARTIAL.**

Le traitement de l'hypertrichose reste pour les dermatologistes une question des plus difficiles. Il est certain que la radiothérapie n'a pas donné les résultats qu'on pouvait en attendre dès l'abord. Mais on peut se demander si elle a été faite, dans les nombreux cas défavorables dont on parle, comme elle aurait dû l'être. Dans un article des plus intéressants récemment publié par le *Bulletin médical* (1). M. Brocq, qui a particulièrement étudié antérieurement le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse, et en a mis en lumière les avantages et les nombreux inconvénients, combat l'emploi des rayons X, et cite, en dehors d'un grand nombre d'insuccès, des cas dans lesquels ils auraient produit des altérations cutanées graves.

Mais on peut se demander si les mauvais résultats sur lesquels Brocq a fondé son observation ne sont pas dus, d'une part, à ce que la technique de la radiothérapie de l'hypertrichose n'a pas été réglée avec une précision suffisante, et de l'autre, à ce que les indications exactes n'en ont pas été bien déterminées. Tout le monde est d'accord, croyons-nous, pour admettre que les hypertrichoses limitées à gros poils sont justiciables de l'électrolyse. Mais, ceci dit, il reste à déterminer le traitement des hypertrichoses étendues ou même généralisées à poils minces, ou à gros poils et des duvets limités.

A la suite des travaux de Schiff et de Freund 1897-1898 (2) et de ceux de Jutassy (3), qui publia en 1898 un travail dans lequel il relatait 44 cas d'hypertrichose traités par la radiothérapie, il semblait qu'étant donnés les résultats si encourageants obtenus par ces auteurs, et leurs indications techniques, l'emploi de la méthode eut dû se généraliser. Et en effet, un assez grand nombre de dermatologistes, en

(1) *Le Bulletin médical*, n° 100, 22 décembre 1906.
(2) Wiener med. Wocheschr, 1897, XLVII, p. 428. Twelfth International medical congress. Moscou, 25 août 1897.
Wiener med. Wochenschr, 1897, XLVIII, p. 1058.
(3) Ungar. med. Presse, 1898, III, p. 33.

divers pays utilisèrent la radiothérapie dans le traitement de l'hypertrichose (1). Mais les insuccès se multiplièrent, et en France, particulièrement les opérateurs se firent de plus en plus circonspects, voire même timides. Belot, par exemple, termine le chapitre qu'il consacre au traitement de l'hypertrichose par la radiothérapie, par ces phrases dubitatives : « On pourrait arriver par cette méthode à une guérison complète, au bout d'une à deux années. Mais il faut se rappeler que cette voie est pleine d'écueils, et que, le plus souvent, le résultat définitif est imparfait (1904). »

Depuis lors, très rares sont les travaux parus sur ce sujet dans la bibliographie française. En 1905, A. Weil, publie dans le journal de *Physiothérapie* (2) un article dans lequel il expose sa technique des deux méthodes : électrolyse intra-folliculaire et radiothérapie. Il ne se prononce pas nettement en faveur de cette dernière, il lui reconnaît seulement la supériorité de n'être pas douloureuse; il indique sa technique qui consiste comme pour la plupart des opérateurs à donner la quantité d'unités de Holzknecht nécessaire à l'épilation, par doses fragmentées pour éviter toute radiodermite même légère, la conduite à tenir au moment de la repousse et l'espacement graduel des traitements.

L'an dernier Bordier présenta au Congrès de Lyon (3) une malade chez laquelle des manœuvres maladroites d'électrolyse et surtout une épilation par le thermo-cautère (!) avaient produit des cicatrices graves de la face sans amener la guérison. Bordier, au moyen de doses massives de rayons X a fait l'épilation complète des poils et fit constater par la section l'état parfait de la peau : lisse, unie, sans cicatrice et sans atrophie.

*
* *

Nous avons soigné un certain nombre de cas d'hypertrichose par les rayons X ; quelques unes de nos observations remontent déjà à une période éloignée. Nous n'avons jamais observé d'inconvénients sérieux et durables, et nous croyons, contrairement à l'opinion qui tend à se répandre, que la radiothérapie, faite d'une manière appropriée est le traitement de choix d'un grand nombre de cas d'hypertrichose.

(1) Pour la bibliographie d'une grande partie de cette question, se reporter aux ouvrages suivants :

WILLIAMS. — The Rœntgen Rays in medicine and Surgery. New-York et Londres, 1901.

PUSEY-CALDWELL. — The Rontgen Rays in Therapeutics and diagnosis. Philadelphia, New-York et Londres 1903.

J. BELOT. — La radiothérapie. Son application aux affections cutanées. Steinheil. Ed. Paris, 1904.

Fortschritte a. d. Geb. der Rontgenstrahlen, 1897-1905.

(2) N° 25, 15 janvier 1905.

(3) Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Lyon, 29 août 1906, 13e section.

Notre statistique, qui comprend 21 cas presque tous d'hypertrichose très accentuée, sinon généralisée, ne nous permet toutefois pas de présenter des résultats complets pour chaque cas.

En effet, au début (Décembre 1903) et pendant un certain temps notre technique fut encore un peu indécise, irrégulière, flottante et elle ne fut définitivement établie qu'en mars 1905. D'où des résultats partiels et des cures non comparables entre elles au point de vue de la durée du traitement. Toutefois, même à cette période aucun accident ne survint jamais, à peine retrouvons-nous dans les observations de l'Etablissement dermatologique deux ou trois fois la mention : érythème consécutif à un traitement.

Ce qui enlève de la valeur à nos observations est certainement la manière capricieuse dont certaines malades suivent le traitement, ou leur impatience qui le leur fait abandonner avant d'être parvenues à un résultat définitif. Enfin, même pour celles qui ont suivi le traitement jusqu'au bout, subsiste la difficulté quelquefois très grande, d'avoir de leurs nouvelles. Mais ce sont-là les défauts de toutes les statistiques et tout praticien sait les difficultés que l'on éprouve à suivre l'observation des malades de clientèle.

Ces réserves faites, nous répartirons nos 21 cas de la manière suivante :

La première observation remonte à Décembre 1903.

— 8 malades ont abandonné leur traitement à divers moments, mais se décourageant presque toujours à cause de la nécessité de le reprendre au bout de quelques semaines, dans les premiers mois. Ces malades sont aussi celles qui ont été soignées dans les premiers temps, alors que notre technique n'était pas encore aussi bien réglée qu'elle l'est aujourd'hui. Cependant une seule a présenté de l'érythème à la suite des séances ; une autre qui présentait une hypertrichose de la région mammaire aurait eu des douleurs dans les seins à la suite des séances ? Chez toutes, l'épilation s'est produite à titre temporaire.

— Chez une malade l'insuccès a été complet.

Il s'agissait d'une dame âgé de 30 ans, présentant une acné couperosique des plus intenses, datant de longtemps et ayant déterminé de nombreuses cicatrices sur la peau du visage, laquelle présentait sur les joues, le nez et le menton, l'aspect atrophique. Il y a des pustules disséminées. La malade est une grande séborrhéique. A ces lésions se surajoutait une hypertrichose à poils GROS et NOMBREUX siègeant à la lèvre supérieure et au menton. Le nombre des poils était si élevé qu'il parut nécessaire de pratiquer le traitement par les rayons X. Trois séries de traitement furent faites, l'épilation temporaire eut lieu et la troisième dura assez longtemps pour que l'on put espérer le succès,

La repousse eut lieu cependant, on ne saurait dire si les poils étaient moins nombreux. Il convient de remarquer que le traitement même électrolytique a été constamment gêné par des poussées acnéiques fréquemment intercurrentes

Une autre malade, jeune fille âgée de 25 ans présentait une hypertrichose généralisée, mais particulièrement intense aux joues, au menton et à la lèvre supérieure. Tout le visage porte de nombreux poils folets; sur les régions les plus atteintes il y a une grande quantité de très gros poils. D'avril à août 1905, la malade est traitée à quatre reprises. Dès la troisième chute des poils, la dépilation est totale — aucun érythème. La malade nous quitte dans un état des plus satisfaisants. Cependant, des nouvelles nous parviennent d'après lesquelles non seulement la repousse aurait eu lieu, mais encore serait devenue plus forte. Nous sommes dans l'impossibilité de vérifier cette dernière circonstance. Il ne nous a pas été indiqué non plus au bout de combien de temps la repousse s'est produite.

A quel moment faut-il suspendre le traitement? Cela semble un des points les plus délicats du problème. S'il avait été poursuivi jusqu'au moment où l'on est sur le point d'arriver à l'atrophie cutanée, peut-être aurait-il compté parmi nos cas de guérison.

C'est à propos de tels cas que l'on est conduit à se demander si la question de la qualité des rayons X n'est pas plus importante que celle de la quantité.

Une malade présentant un collier de barbe complet, composé de poils forts en grand nombre et de poils en voie de croissance, fut entièrement débarrassée à la suite de quatre séries de traitement données en quatre mois. A la suite de la dernière seulement survint un très léger érythème limité à un point. Malheureusement, la malade à quitté la France, il nous a été impossible d'avoir de ses nouvelles : ignorant le résultat final, nous sommes obligés de ne pas faire état de son observation.

Deux malades ont présenté un succès partiel.

L'une fut soumise au traitement dès Mars 1904 et le suivit jusqu'en mai 1904. Elle ne revint qu'en mai 1905. La première fois elle eut trois séries de traitement, la seconde deux seulement. Lorsqu'elle fut revue en 1905, le nombre des poils était très diminué et la repousse ne présentait plus la même vigueur.

L'autre traitée en 1905 et en 1906 pour une hypertrichose siègeant au devant dss oreilles et à la nuque, eut chaque fois deux séries de traitement. A la suite de la seconde série de 1905, la repousse fut très lente à se faire, et sur les joues, le nombre des poils était diminué notablement.

Quatre malades atteintes d'hypertrichose à divers degrés présentèrent des résultats des plus intéressants — du moins au moment où elles nous quittèrent.

La première fut traitée du mois de Janvier 1904 au mois d'avril de la même année. Elle présentait une hypertrichose des joues et du menton. L'épilation eut lieu régulièrement après chaque traitement, sans érythème, et à la fin, la peau dépourvue de poils conservait un aspect absolument normal.

La seconde malade présentait une hypertrichose à duvet et à poils moyens et gros, de chaque côté du menton, légère sur la lèvre supérieure, plus accentuée dans la région mentonnière. Cette malade suivit son traitement avec beaucoup d'irrégularité, cependant, elle fut satisfaite d'un premier traitement en octobre 1904, elle revint en juin 1905, et en septembre de la même année. Il y avait repousse, mais la malade elle-même constatait une diminutiou considérable dans le nombre des poils — et remarque sur laquelle nous aurons lieu de revenir — une moindre résistance des poils à la pince. Nouveau traitement en décembre 1905. A cette époque il ne subsiste que quelques poils. En janvier 1907, le résultat s'est maintenu et les poils rares qui demeurent n'ont aucune solidité.

Troisième malade. — Une malade âgée de 51 ans vint se faire traiter pour un épithélioma de la région temporale droite. Elle présentait, en même temps une hypertrichose siégeant au menton et à la lèvre supérieure, très accentuée (mai 1905). Le traitement de l'épithéliome est terminé un mois plus tard, il paraît complètement guéri. En décembre de la même année la guérison de cette lésion persiste.

En mai et en juin, deux traitements ont été faits contre l'hypertrichose. La dépilation a lieu complètement seulement à la suite du second. En décembre, la repousse a eu lieu, mais, de l'aveu de la malade et de son entourage, il y a une diminution considérable du nombre des poils, et telle, que la malade désire reprendre son traitement pour achever la guérison. Ce traitement est, en effet repris, mais la malade est obligée de retourner dans son pays avant que nous sachions le résultat définitif.

La quatrième malade donna lieu à une observation des plus intéressantes. Il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans qui présentait une hypertrichose à poils fins et à duvet de la lèvre supérieure, surtout marquée auprès des commissures. Le traitement est fait en décembre 1905, janvier et février 1906 ; l'épilation a lieu, aux commissures labiales, la résistance des poils a été plus grande, aussi la dose appliquée a-t-elle été un peu plus forte. Cependant, aucun érythème n'est survenu. La patiente ne revient qu'en mai 1906. Le duvet sous-narinaire n'a pas repoussé, au niveau des commissures il a considérablement diminué d'épaisseur. Un nouveau traitement est fait et fin juin il ne reste que quelques très rares poils invisibles pour des profanes, et qui viennent sous l'influence de la plus légère traction de la pince. La jeune fille est revue en janvier 1907. Le résultat acquis s'est maintenu.

Deux malades peuvent enfin être considérées comme définitivement guéries. Dans les deux cas il s'agissait d'une hypertrichose considérable particulièrement intense en certains points.

Observation I. — Une jeune femme âgée de 25 ans, présentait une hypertrichose des joues au-devant des oreilles, et de la lèvre supérieure composée de poils très nombreux, très serrés, croissant rapidement, raides et durs comme des poils de brosse. Il y a en outre des poils follets dans la région sous mentonnière. Le traitement est commencé en mars 1905. A la suite de la première série de séances, un quart seulement environ des poils est tombé. Le traitement est repris deux fois. La repousse n'a lieu que sur quelques îlots. La

quatrième série de traitement est faite seulement sur ces îlots, août 1905, et la malade placée en observation; en octobre 1905, la repousse s'accentuant, nouveau traitement. En janvier 1906, la repousse est générale; mais plus marquée en certains points qu'en d'autres. Le traitement est repris, en rapprochant un peu les séries de traitement de janvier à octobre 1906, sept traitements sont faits : cinq sur les mêmes points : joues au-devant des oreilles, lèvre supérieure, menton et région sous-mentonnière, et le dernier de ceux-ci à dose plus forte. Aucun érythème ne survient. En septembre, la guérison des joues était complète, définitive. Sur les autres points, le nombre des poils de repousse avait toujours été en diminuant, si bien que les traitements de septembre et d'octobre ne portèrent que sur deux points de la lèvre supérieure (vers les commissures) et un point de chaque côté du menton. Depuis lors l'alopécie se maintient. Ici et là de très rares poils fragiles, tombant par simple frottement se montrent encore. Sur toutes les régions traitées, la peau présente la coloration normale, il n'est survenu aucune pigmentation, la peau est lisse, rosée, sans aucune desquamation, sans aucune ride, sans aucun pli. Ce n'est qu'à la loupe qu'on peut apercevoir à l'angle des lèvres et peut-être aussi au menton, des traces de dessiccation de la peau, d'atrophie légère. Il n'y a nulle part trace de télangiectasies.

Au cours de ce long traitement, il n'est jamais survenu aucun érythème.

Observation II. — Une demoiselle âgée de 36 ans environ, présentait une hypertrichose considérable, étendue sur les joues, la lèvre supérieure, le menton et la région sous-mentonnière. Cette hypertrichose étant particulièrement intense aux commissures labiales, sur la ligne descendant des commissures, obliquement et un peu en arrière vers la région mentonnière, ainsi qu'aux angles du menton et sur le bord du maxillaire inférieur. Elle comprenait un très grand nombre de gros poils, dont quelques-uns sur de petits nœvi, et un duvet très serré. Aux points les plus atteints, les poils étaient particulièrement forts. Le traitement fut commencé en octobre 1905. La dépilation a lieu dès le premier traitement, la dépilation de la première repousse est suivie d'un léger érythème qui oblige à surveiller de très près les doses administrées. Cette légère rougeur ne se reproduira plus d'ailleurs, du fait de la radiothérapie qu'une seule fois au cours du traitement, la peau de la patiente est très sensible. Après le quatrième traitement (janvier 1906), la repousse est si diminuée que l'on pense pouvoir terminer le traitement par l'electrolyse des très gros poils qui ont résisté. Mais comme ces poils siègent précisement dans les régions les plus sensibles du visage à l'électrolyse : région sous-narinaire, lèvre supérieure, commissure des lèvres, région sous-mentonnière, la malade ne peut supporter ce traitement qui lui semble extrêmement douloureux et qui provoque dès la troisième séance un érythème péri-buccal violent et de l'œdème. La patiente tombe malade de la grippe, puis part en voyage et ne revient qu'au mois de juin. Même après ce long intervalle de traitement, le résultat est des plus encourageants. Beaucoup de poils n'ont pas repoussé, il ne s'agit plus maintenant que d'une hypertrichose réduite aux régions les plus anciennement prises. Les poils qui repoussent sont atrophiés à leur racine, et l'état de la peau est demeuré normal, au moins en apparence.

La patiente ne se résolvant pas à reprendre l'électrolyse, la radiothérapie est

recommencée et quatre séries de traitement sont faites en juin, juillet, septembre et décembre 1906. Mais les trois dernières localisées aux points où la repousse est le plus tenace : lèvre supérieure et spécialement le point situé sous la cloison nasale, menton : côté droit et côté gauche, région sous-mentonnière : un point à droite et un à gauche, à peu près à mi-chemin de la région hyoïdienne.

Le dernier traitement, celui de décembre, n'a été fait que sur les instances de la malade qui recule toujours devant l'électrolyse pour les gros poils qui ont encore résisté. Cette résistance est d'ailleurs des plus diminuées car les poils que l'on voit encore, viennent très facilement à la pince et ne tiennent presque plus.

Dans son ensemble, la peau des régions traitées ne présente aucune modification appréciable pour un œil non prévenu. Sur les joues, elle est lisse et présente la coloration rosée normale, sans aucune apparence d'atrophie. A la loupe, aux commissures labiales, on voit un dessèchement de la peau assez accentué et un fin plissement. Dans la région sous-mentonnière, il n'y a aucune modification. Nulle part on ne trouve de télangiectasies, sauf sur les joues où il y a un très léger degré de couperose, mais en des points sur lesquels les rayons X n'ont pas été appliqués.

Deux malades sont en traitement.

*
* *

Cette statistique très difficile à établir et qui porte sur une période dans laquelle nous avons étudié le problème de la radiothérapie de l'hypertrichose sans être arrivés à une conclusion définitive, statistique qui comporte en somme 8 cas favorables sur 19, permet quelques remarques qui contribueront peut-être à fixer les indications de la radiothérapie dans l'hypertrichose.

Et tout d'abord, notons ce fait que toutes nos malades, à l'exception d'une seule, sont venues consulter alors que leur hypertrichose avait atteint un degré avancé et que les poils étaient devenus si gros qu'il était impossible de les dissimuler, ainsi que d'obtenir une guérison permanente par quelque dépilatoire que ce soit. Nous savons que dans ces conditions, il n'y a plus que deux moyens à proposer : l'électrolyse ou les rayons X, mais l'électrolyse est contre-indiquée dans les hypertrichoses trop étendues et à poils trop serrés, beaucoup de femmes ne supportent pas ce traitement douloureux, et si la radiothérapie ne pouvait être employée, ce serait l'incurabilité pure et simple.

Une seule malade est venue nous consulter pour un duvet siégeant à la lèvre supérieure. Des rayons X appliqués normalement à la surface cutanée ont eu un rapide et facile succès ; la malade a ainsi évité les douloureuses séances d'électrolyse. Il semble donc que la guérison a d'autant plus de chances d'être rapide que le traitement de l'hypertrichose est plus précoce.

L'action heureuse des rayons X est d'ailleurs subordonnée à la possession d'une technique méticuleusement précise et soigneuse.

L'action dépilante des rayons X nous paraît pouvoir être utilisée sans inconvénient dans l'hypertrichose à condition d'avoir des ampoules rigoureusement mesurées, d'un débit constant, *bien entraînées;* de donner la quantité d'unités H nécessaire pour provoquer la dépilation : 5 H, par doses fractionnées et à intervalle de 24 heures. Ce dernier détail nous paraît, de plus en plus avoir de l'importance. Il faut maintenir avec la plus grande rigueur le fractionnement de la dose, si l'on veut éviter l'érythème. Sinon c'est s'exposer à provoquer de la rougeur. Nous ne nous sommes permis de porter la dose totale à 6 unités H que deux fois, pour des poils très résistants, mais la dose était rigoureusement fractionnée et nous n'avons pas eu d'érythème.

La durée d'application pour un même point dure de 2'12" à 3', avec notre instrumentation.

Les rayons X doivent être appliqués, normalement à la surface, un certain nombre de fois et le nombre des traitements peut varier de 3 à 16; il n'est jamais inférieur à 3. Comme le dit A. Weil les traitements suivants peuvent être placés à des intervalles de temps, en général, de plus en plus éloignés.

Il ne faut pas craindre pour réussir, d'aller jusqu'à une légère atrophie de la peau qui n'est pas gênante et qui est indispensable à la guérison définitive.

Plus l'hypertrichose est ancienne et comprend de gros poils, plus le traitement est long et difficile. Les poils sur nœvi résistent indéfiniment.

A un moment donné, repoussent seuls les poils les plus gros et les plus solides. On peut alors, si le nombre des applications de rayons X est jugé assez considérable, faire des séances d'électrolyse complémentaire qui seront naturellement très peu nombreuses.

Suivant notre observation, le duvet, les poils de petite taille tombent les premiers et rapidement pour toujours.

Quand après plusieurs mois de traitement, quelques poils repoussent, ils sont d'une fragilité extraordinaire et viennent sans aucun effort avec la pince à épiler, ils ne tiennent pas. Enfin d'après notre observation, les poils repoussent toujours de la même couleur que ceux qui sont tombés.

Nous n'avons jamais, au cours de ces traitements d'hypertrichoses observé de pigmentation cutanée consécutive aux rayons X, mais il n'y a sans doute là qu'une question de chance.

Dans les hypertrichoses généralisées, le traitement n'est pas plus long que celui par l'électrolyse.

Pour terminer, nous désirons attirer l'attention sur une remarque qui nous paraît avoir une importance considérable.

Les hypertrichoses à gros poils sont des *hypertrichoses terminales* auxquelles les malades arrivent après avoir usé des dépilatoires de tout genre avec tenacité, craignant la méthode de choix actuelle : l'électrolyse, craignant aussi, en raison des idées fausses répandues dans le public et des incertitudes actuelles de la technique de la radiothérapie : les rayons X.

Le jour où il serait entendu que celle-ci est la méthode de choix du traitement des duvets en voie de développement, il est à supposer que la plupart des cas d'hypertrichose à gros poils disparaîtraient de l'observation médicale — comme cela est arrivé pour les cas graves d'autres maladies. — Au point de vue de la thérapeutique générale, le fait est le même que celui des lupus ou des épithéliomes devenus incurables parce qu'on les traite à une période très avancée et qui ne peuvent servir d'arguments contre les méthodes curatives des cas normaux traités à une période relativement précoce.

Nous essaierons, à la fin de ce travail, de le résumer en quelques conclusions :

1° Les insuccès et les dangers de la radiothérapie dans l'hypertrichose ne sont peut-être dus qu'à l'imprécision de la technique et des indications, surtout de celles relatives à la qualité des rayons ;

2° Les dangers de la radiothérapie semblent nuls, lorsqu'on l'emploie à doses fractionnées, sans dépasser 5 unités H. L'épilation définitive peut se produire au bout d'un certain nombre de périodes de traitement, accompagnée d'une atrophie de la peau, perceptible à la loupe, et rarement un peu visible à l'œil nu ;

3° L'action efficace est d'autant plus rapide que l'hypertrichose est composée de poils plus fins ;

4° Contre-indiquée peut-être dans les hypertrichoses à gros poils, difficile à employer et de succès incertain dans les hypertrichoses à poils moyens, la radiothérapie *bien faite* deviendra peut-être la méthode de choix du traitement dss hypertrichoses à duvets, c'est-à-dire des cas *initiaux*.

En tout cas, il semble que la radiothérapie ne doive pas encore être rejetée dans l'hypertrichose, et que le sujet nécessite encore des études tant au point de vue de la technique qu'à celui des indications. Si de nouveaux documents viennent confirmer les données que nous établissons, nous nous empresserons de les publier ; il serait alors essentiel d'employer les rayons X de bonne heure et de les substituer aux dépilatoires habituels.

« La théorie des angioneuroses et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène ». Réponse au mémoire de L. Török :

Par **K. KREIBICH** (1).

La conception de la pathogénie de beaucoup d'affections cutanées a fait naître aujourd'hui deux théories différentes, diamètralement opposées. Si l'on écarte, afin de simplifier les choses autant que possible, les érythèmes exsudatifs plus difficilement compréhensibles, et si l'on envisage pour la discussion les travaux des divers auteurs qui prennent parti pour ou contre telle théorie, on voit que l'objet du débat est *l'urticaire* et les combattants : *Tôrôk* et *moi*. Török nie toute inflammation angio-neurotique, considère les vésicules ou les papules comme des phénomènes d'inflammation séreuse naissant par exsudation à travers les parois vasculaires sous une influence toxique. Je prétends que « chaque papule naît par un œdème angio-neurotique sous la dépendance des nerfs. Aux papules peut succéder une inflammation pure, celle-ci peut avoir son origine dans une lésion directe de la paroi vasculaire par une toxine, laquelle détermine tout d'abord la papule par son action sur le nerf vasculaire (urticaire externe) ; ou bien elle peut être la suite de l'irritation nerveuse intense primitive (urticaire interne ».

Chacun s'efforce d'appuyer ses vues par des expériences. *Philippson* qui, je crois, n'a plus rien dit sur la question depuis longtemps, comme *Tôrôk* et *Hari*, s'appuient sur des expériences faites sur les animaux. Je me fonde sur des observations et des expériences cliniques. Dans un mémoire détaillé (2) sur le sujet, j'ai essayé de prouver que les expériences de Philippson et de Török ne suffisent pas à exclure l'influence nerveuse dans la pathogénie de la papule. Contre ces expériences, Philippson dit, par exemple, que la section du sympathique cervical, à l'oreille, n'éteint pas tout influx nerveux, parce que d'après les expériences de *Gergens*, *Weber*, *Welch* et *Lewascher*, les ganglions périphériques remplissent probablement une partie de la fonction des centres. Pour éviter cette objection, Török et Hari ont

(1) Cet article qui semble devoir être la réponse au mémoire de L. Török publié dans les numéros 12, 1906 et 1, 1907 de la *Revue pratique*, est paru dans la « Wiener klinische Wochenschrift, n° 2, 10 janvier 1907, page 50 ». Traduction française du Dr René Martial.

(2) « Die angioneurotische Entzündung », Wien, 1905, chez Moritz Perles.

opéré en expérimentant de préférence sur la paroi abdominale, portant dans la peau au moyen de tubes capillaires des substances à un haut degré de concentration pour la plupart, et obtenaient la formation de papules. Ils imitaient ainsi la piqûre des insectes, et je ne peux pas voir comment dans ces expériences ils excluaient l'influence nerveuse, et même leur description des phénomènes obtenus ne peut s'expliquer que par l'influence des nerfs. Par exemple : n'importe quel chien ne se prête pas aux expériences, non plus que n'importe quelle région cutanée de l'animal; dans le voisinage de papules toxiques des substances inactives, provoquent aussi des papules; sur un chien opéré depuis longtemps des substances inactives amènent aussi des papules et le chien demeure un certain temps inutilisable. Tous ces faits sont inexplicables si l'on admet uniquement une lésion de la paroi capillaire ; ils s'expliquent si l'on admet la sensibilité nerveuse augmentée du territoire cutané en expérience.

Une autre controverse, conduite d'une manière assez différente, surgit si l'on critique les recherches de Török et Vas au sujet du contenu albumineux des processus urticariens. Avec *Polland* je partis de ce pointque, dans la constitution de la papule, seule cette secrétion devait être considérée, qui serait décelable éventuellement à l'acmé de l'effet urticarien. Török et Vas examinent des inflammations exsudatives comme le pemphigus, l'érysipèle, la congélation, et le processus auxquels ils donnent la dénomination clinique d'urticaire. Nous ne pûmes naturellement recueillir que quelques gouttes de liquide et ce n'est pas sans difficultés que nous pûmes les examiner seulement au réfractomètre de Zeis après en avoir éliminé la fibrine; nos contradicteurs avaient à leurs dispositions le sérum exsudé dans les bulles et la méthode des pesées.

Nous trouvâmes un nombre de raies si grand qu'aucun exsudat n'en montre davantage, et que, seulement à la faveur de certaines préparations, le plasma sanguin, c'est-à-dire, sérum fibrinogène, en présente. Nous en conclûmes que dans la papule, le plasma sanguin exsude, déterminant la dureté de la papule, après quoi la paroi vasculaire reprend sa forme normale. Si cette sérosité hautement réfractométrique était, au sens de Török, l'expression d'une lésion de la paroi vasculaire, l'inflammation la plus intense ne devrait-elle pas suivre toute papule, alors que dans l'urticaire interne cela n'est jamais le cas ?

Telles sont les preuves avec lesquelles Török étaie sa théorie de l'inflammation cutanée hématogène. Ses dernières expériences datent de 1902, depuis lors il n'a plus rien apporté. C'est pourquoi il s'est mis avec tant de zèle à critiquer les auteurs et les recherches étrangères. Mes recherches doivent disparaître en tout cas, parce qu'on peut me reprocher d'avoir été trompé par la simulation de la part de

4, aujourd'hui de 5 sujets en expérience. Je prendrai le reproche de Török comme prétexte pour discuter encore une fois la question de la « gangrène neurotique et de la simulation ». Des explications détaillées me paraissent superflues d'une part, parce que d'autres se sont déjà prononcés sur cette question, et de l'autre, parce que j'ai publié un travail avec *Doswald* dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie* de Unna, dans lequel je relate des expériences faites sur des sujets sains et qui peuvent être répétées avec une facilité relative pour tous ceux qui s'intéressent à cette question (1).

En 1874, *Kaposi* rapporte le premier cas de zona atypique, à éruptions récidivantes sur peau érythémateuse et œdématiée. En 1886, *Doutrelepont* décrit le premier cas de gangrène cutanée aiguë multiple survenant 21 mois après un zona. En 1890, *Renaut* éclaire la question de l'urticaire gangrèneuse. Les cas sont analogues à mon premier et à mon second cas, cas pour lesquels *Jarisch* après des mois d'observation donne la description de la gangrène cutanée neurotique. Si l'on ajoute à celle-ci la forme de la maladie connue sous le nom de pemphigus neurotique, on trouve aujourd'hui peut-être plus de cent observations. N'y a-t-il pas quelque chose de particulièrement attristant pour notre observation clinique à voir en 1906, c'est-à-dire 32 ans après la première description, Rona nier complètement le zona hystérique. Les modifications spontanées de mon premier cas sont absolument identiques aux modifications expérimentales; de plus, identiques avec les modifications spontanées et expérimentales du second cas.

Dans des conditions semblables, apparaissent, dans le premier cas, des phénomènes qui se retrouvent spontanément et expérimentalement dans le troisième et le quatrième cas et se superposent aux descriptions de la littérature. Chez les quatre personnes, plus de 60 expériences furent faites, les phénomènes se sont reproduits depuis le commencement, poursuivis, et cependant je devrais moi, mes aides et les observateurs antérieurs m'être trompé ? Les modifications doivent être rendues évidentes par une sérosité et celle-ci doit depuis 32 ans être connue seulement des trompeurs et non pas des trompés ni de leurs successeurs. A la suite apparaîtraient : divers degrés d'hypérémie avec œdème profond, durant éventuellement un à deux jours, retrocédant ensuite sans stigmates superficiels ; érythème avec nécrose des cellules basales et conservation intacte du réseau ; nécrose le long des vaisseaux jusqu'au tissu adipeux ; toutes les formes de vésicules zoniformes; œdème anémique, sur lequel l'épiderme desquame d'une manière intense, et laissant exsuder du sérum sous l'influence d'une forte pression. Toutes ces modifications peuvent se dérouler dans l'espace d'un quart d'heure de temps, sans qu'on puisse montrer rien de la sérosité ;

(1) Ce travail est analysé dans le présent numéro de la *Revue pratique*, page 68.

sous un pansement enveloppé de caoutchouc, la ouate est normalement adhérente et seulement un peu difficile à enlever ; et ainsi de suite.

D'ailleurs il existe, comme cela a été dit, sur la question : gangrène cutanée et simulation, un travail qui est paru dans le moment de ma première publication. En se référant à un travail de *Gross*, *Zieler* (1) a étudié la différence entre la gangrène cutanée neurotique et la nécrose par l'acide chlorhydrique, il montre et la ressemblance et les différences des deux processus. J'ai fait presque les mêmes observations en employant la soude caustique sur moi et sur mon premier malade, et bien que je considère comme suffisamment démontrée pour moi cliniquement déjà la différence entre la gangrène cutanée neurotique et l'escharrification, je dois cependant reconnaître pour exactes les différences anatomiques nettes que Zieler a tracées pour trancher le diagnostic, car la maladie est rare et le diagnostic clinique peut être imprécis.

Zieler a étudié anatomiquement une observation personnelle et une de *Doutrelepont*, et trouve une pleine concordance entre ses préparations et les miennes, et, bien qu'il n'eut alors à sa disposition que mon premier travail, il ne semble pas très éloigné de considérer avec moi, dans l'œdème urticarien anémiant du corps papillaire, le principe pathogénique de la gangrène cutanée neurotique.

Microscopiquement la gangrène cutanée est, d'après lui, un processus dermique dans lequel il manque toute espèce d'indication d'une action venant de la superficie cutanée, tandis que, dans l'escharrification (nécrose par acide chlorhydrique) les modifications cutanées ne représentent que la réaction à l'agent irritatif appliqué au dehors, attaquant les couches les plus superficielles et laissant indemne les plus profondes.

Il est bien entendu que je tiens mes préparations à la disposition de M. Török ainsi qu'à celle de toute personne qui s'intéresse à la question.

Après ce que je viens de dire, je pense parler brièvement de la forme, de l'étendue, de la localisation des phénomènes provoqués et même de la technique des expériences. Chez le patient I, chez lequel jusqu'alors le zona succédait seulement à l'urticaire urens, survint après faradisation une rougeur phlegmoneuse du dos, qui ne disparut qu'au bout de quelques jours en partie sans laisser de traces visibles ; à la suite de l'irritation provoquée sur un bras du même malade survint un érythème sur l'autre bras. L'expérience se répéta chez la patiente II sous forme d'un zona ; la malade venait pour la première fois à la clinique et fut aussitôt faradisée. Rougeur et œdème surviennent après application de chlorure d'éthyle sur le coude, et après

(1) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. XXXVIII, p. 184.

faradisation chez la patiente III. Elle fut également électrisée dès sa première visite et n'avait auparavant jamais remarqué cette rougeur. Török vit peut-être dans un cas semblable, après excitation électrique, des modifications survenir au second, au quatrième ou au cinquième jour, et même si le lien causal n'est pas ici très certain, il y a cependant une ressemblance avec le 3e cas.

L'expérience faite par *Auspitz*, au sujet de l'urticaire réussit 3 fois, à la suite d'un bain, survient sur la ligne frontière postérieure de Voigt, de la cuisse, un érythème nécrosant.

Comment une malade peut-elle tomber sur cette ligne ou sur une seconde plus étroite, parallèle vers la face interne, caractéristique pour une maladie linéaire dans cette région. Bien plus, les deux électrodes sont placées dans la région lombaire et l'érythème linéaire survient suivant une ligne frontière de la jambe et se transforme en zona gangréneux après une irritation de la cuisse; la patiente se foule le pied et toute la ligne jusque-là pigmentée du pied jusqu'au pli fessier s'enflamme de nouveau ; toutes ces modifications sont, comme cela est facile à démontrer, identiques à celles que *Weir-Mitchell* a vu à la suite de lésions nerveuses partielles, elles sont presque identiques à un cas qui fut montré récemment à la société dermatologique de Berlin, etc,. Je peux avec juste raison passer aujourd'hui sous silence la technique des premiers essais, les pansements variés et compliqués, etc, faits sur la personne en expérience considérée avant tout comme une simulatrice. Ils sont en partie reproduits déjà dans la première communication. Même après l'expérience II, c. où les modifications se développèrent sous mes yeux en l'espace d'un quart d'heure, quelques doutes possibles furent écartés — doutes qui venaient de la non-apparition d'une faible hypérémie sur les points soumis à la pression d'un emplâtre par exemple, et donnaient un érythème intense quand on les délivraient d'une plus forte pression. Tout d'abord, sur une patiente difficile à enivrer — sur la prière d'un collègue, pour étudier, l'action de l'alcool il y avait eu erreur dans la dose — un pemphigus neurotique gangréneux se développa sous mes yeux du commencement jusqu'à la fin, au point traumatisé; il n'y avait plus de doute possible, et les phénomènes les plus récents furent présentés à la Société médicale de Vienne, où il fut fait un pansement compliqué qui a été décrit afin d'assurer la démonstration. Je crois pouvoir m'épargner une discussion sur l'objection que : une peau à elle-seule, sans intervention du système nerveux central, après une période de latence éventuelle, à la suite d'une irritation mécanique, par exemple, peut réagir par les modifications décrites plus haut, c'est-à-dire, par gangrène.

Je peux le faire d'autant mieux que j'ai — comme je l'ai déjà dit — relaté avec Doswald dans le numéro de décembre des « Monatshefte

für praktische Dermatologie » des expériences qui n'avaient pas encore montré dans ma monographie d'une manière si sûre l'influence cérébrale certaine sur les vaso-moteurs. Dans ces expériences, survint, après l'hypnose, sous les yeux d'un quatrième collègue, chez le troisième, en 10 minutes une bulle grosse comme une lentille et chez le sujet I en expérience, en vue de la démonstration, sous la protection d'un pansement compliqué, un érythème avec coagulation de l'épithelium, du derme et inflammation jusque dans les couches les plus profondes, érythème qui, dans ces modifications anatomiques concorde avec la bulle provoquée sur notre collègue, et surtout avec les modifications de la gangrène cutanée neurotique. Les deux phénomènes sont des effets urticariens du corps papillaire, identiques à la vésicule post-hypnotique que *Forel* vit naître devant lui. Ces deux faits et un troisième (expérimental) non publié pour des raisons étrangères, prouvent que la question, dont dépend une réponse générale à nos conceptions pathogéniques ultérieures, en Dermatologie, peut être solutionnée chez des sujets sains. C'est là l'occasion d'une expérience décisive.

Prague, le 25 décembre 1906.

Contribution à l'étude du zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau

(2e PARTIE, *fin*) (1)

Par **OTTO SACHS** (de Vienne)

Par contre, en faveur de la nature infectieuse du zona, on trouve une série de faits cliniques, et surtout l'observation de zonas avec éruption généralisée.

Colombini, *De Amicis*, *Panetti*, *Pugliesi*, *Aldrich*, *Rendu*, *Mracek*, *Molinié*, *Haslund*, *Rasch*, etc., ont décrit des cas de zona universel.

A côté de ces observations, il faut encore ranger les cas de zona qui surviennent dans une même famille, dans les écoles, les pensionnats, les hôpitaux, et qui, par leur apparition simultanée ou à de brefs intervalles de temps, sur deux ou plusieurs individus éveillent

(1) V. n° 1, *Revue Pratique*, janvier 1907. Traduction française du Dr René Martial.

JAN 23 1917

l'idée de la possibilité d'une infection, d'un transfert d'un individu à un autre.

Paggi eut l'occasion d'observer un zona de l'épaule droite dans la région de l'omoplate, descendant sur le bras et l'avant-bras et s'accompagnant de douleurs dans les territoires envahis ; après la visite de cette malade, l'auteur fut atteint de la même dermatose, avec la même localisation et les mêmes phénomènes.

Pudor observa cinq cas de zona chez des enfants qui étaient élevés ensemble dans la même école de sourds-muets. Les cinq cas apparurent dans l'espace d'un mois environ.

Nous devons à *Erb* une intéressante communication portant sur deux faits de zona : l'un chez la mère, l'autre chez la fille; ils apparurent à peu près en même temps, ce qui semblerait indiquer une cause commune frappant en même temps. Chaque fois, la mère souffrit beaucoup plus fort et beaucoup plus longuement de douleurs névralgiques que la fille.

Un de mes collègues m'a rapporté le fait suivant le concernant personnellement. Il y a huit ans son bébé fut atteint de zona intercostal gauche, quinze jours plus tard, il fut lui-même atteint d'un zona situé du côté gauche et de même étendue que l'enfant.

Neisser a vu le zona apparaître chez deux malades de la clinique, couchés dans des lits voisins, et pour lesquels il lui fut impossible de dégager une cause quelconque.

Parmi les faits que j'ai moi-même observés, une mère et sa fille furent frappées simultanément, sans que je puisse retrouver la source de l'infection.

Bien entendu, il faut faire très attention dans l'interprétation de tels cas, car parfois un grand nombre d'individus accusent dans le même temps, intentionnellement ou par hasard, les mêmes causes. C'est ainsi que dans les premiers temps où l'on employait la tuberculine, on a observé des éruptions d'herpès lors de fortes réactions, il ne s'agissait cependant pas de contagiosité, mais de cas d'origine toxique apparus en même temps.

D'ailleurs, de la somme des cas qui doivent figurer dans une épidémie, il faut retrancher tous les cas ayant une étiologie connue : *a* traumatiques, *b* toxiques, comme avec l'arsenic par exemple.

De même, les affections décrites comme des zonas épidémiques doivent être examinées et il faut savoir s'il s'agit de formes idiopathiques ou de formes en relation avec la pneumonie, etc.

Si je retranche ces cas de ma statistique, il reste 68 cas sur 69, l'un comptant au nombre de ses causes possibles l'arsenic.

La possibilité de la transmission du zona, ainsi que les faits cliniques évidents montrent que, à certains moments et en certaines localités, le nombre des cas de zona s'élève d'une manière tout à fait surprenante et ont déjà conduit *Bärensprung* et après lui *Haslund*, *Kaposi*, *Kopytowski*, *Neisser*, *Neumann*, *Jarisch*, *Finger*, etc., à ad-

mettre que le zona idiopathique (ni traumatique, ni réflexe) est une maladie zostérienne sui-generis, une affection spécifique, qui a la même valeur que les exanthèmes, et, comme eux, est déterminée par un virus spécifique, peut-être bactérien.

La fièvre qui accompagne dans un grand nombre de cas l'éruption zostérienne, la présence d'une éruption généralisée de vésicules au cours d'un zona, l'immunité apparente que confère une première atteinte et la tuméfaction ganglionnaire perceptible dès les premiers moments, constituent des arguments en faveur d'une maladie infectieuse.

La fièvre observée dans beaucoup de cas, souvent non négligeable, l'abattement, l'apparition concomitante d'autres manifestations graves, comme l'hématurie, etc., indiquent une infection plus ou moins généralisée.

De même que la toxine diphtéritique provoque des paralysies laryngées et musculo-cardiaques, que la toxine tétanique, le virus rabique, le bacille lépreux ou ses toxines déterminent de graves désordres dans le système nerveux central ou dans les nerfs périphériques, de même, ainsi que *Blaschko* l'explique, on peut facilement imaginer qu'un poison zostérien infectieux quelconque puisse frapper certaines cellules ganglionnaires et certains trajets nerveux et, par cette voie, provoquer une affection cutanée.

Le fait qu'une telle toxine n'étend pas son action à tout le système nerveux, mais seulement toujours à un trajet ou à un petit nombre de nerfs, n'exclut pas l'hypothèse.

L'action élective de certains poisons sur certaines voies nerveuses, le plomb, par exemple, pour les extenseurs de l'avant-bras, l'atropine et la morphine pour les muscles de l'accommodation, la toxine diphtéritique pour les muscles du larynx et du pharynx, et même les zonas consécutifs à l'empoisonnement pour l'oxyde de carbone, tous ces faits parlent en faveur d'une action toxique locale, circonscrite.

Peut-être peut-on, comme *Blaschko* le fait, expliquer ainsi le cours d'un zona normal : le ganglion le plus sensible à la toxine zostérienne est d'abord envahi et par sa maladie crée une immunisation préventive pour le reste du système nerveux, immunité qui ne peut être rompue qu'exceptionnellement.

Toutes ces théories, en faveur de la nature infectieuse du zona, concordent avec les faits cliniques qui ont souvent permis de constater des épidémies de zona.

Les français sont particulièrement partisans de cette théorie de la nature infectieuse de l'herpès, et cela ressort déjà de leur dénomination : zona infectieux.

Rohé qui s'occupe de l'apparition épidémique du zona, se reporte à deux

auteurs anglais dont l'un : *Neligan*, déjà en 1852, et l'autre *Tilbury Fox*, en 1871 ont publié les mêmes observations : le dernier prétend que les enfants, à certaines époques, surtout à l'automne et au printemps, sont sujets à des épidémies de zona.

En 1883, *Zimmerlin*, dans le *Correspondenz Blatt der Schweizer Aerzte*, fit une communication sur une épidémie de zona compliquée de pneumonie, qui ont eut lieu à l'hôpital municipal de Bâle. Il y eut en tout 30 cas d'herpès, principalement d'herpès facial, et souvent labial, et un cas d'herpès préputial.

Parmi les malades, on compta 16 médecins et personnel hospitalier, les autres furent des convalescents et des malades d'un bâtiment de l'hôpital. Sur les sujets bien portants, la maladie se déclara cinq fois simultanément avec un rhume, onze fois sans aucun autre symptôme. Dans tous les cas, l'évolution fut bénigne et rapide.

Lange rapporta en 1884 une épidémie de zona à Stettin, et *C. Fischer* six cas, à Rott.

Kaposi a rapporté en 1889 au premier Congrès de la Société dermatologique allemande, à Prague, la relation d'une épidémie de zona qui eut lieu à Vienne en 1888.

Weis suivit en 1890, à la clinique de *Pick* à Prague, une épidémie de 15 cas qui dura deux mois.

Rouzier-Joly observa en 1894 une épidémie portant sur 8 cas, dans un village. La maladie se déclara après le retour d'un individu malade de zona venant de Paris.

Blaschko en mars et avril 1898 nota à Berlin une recrudescence du zona. S'agissait-il de causes de nature infectieuse ou de conditions climatériques, c'est ce qu'il fut impossible de déterminer.

A côté de ces cas d'épidémie de zona connus dans la littérature, viennent se ranger les 69 cas que j'ai observés à Breslau de juin à novembre 1901.

Le caractère de cette épidémie fut relativement bénin. Dans la plupart des cas, il n'y eut aucun symptôme prodromique, la maladie éclata presque toujours au cours d'une excellente santé apparente et débuta par une éruption vésiculeuse.

Les douleurs subjectives consistaient dans la plupart des cas en de légers troubles de l'état général, et pour un petit nombre seulement, en dehors de la fatigue de l'abattement, de l'anorexie, des céphalées et de la fièvre, on nota une sensibilité, augmentée au plus léger attouchement, des points douloureux à la pression.

Dans la minorité des cas, manquèrent les douleurs névralgiques liées au prurit et à la sensation de brûlure sur les régions atteintes du corps. Ces douleurs subsistèrent encore longtemps après l'éruption.

D'après nos recherches — qui concordent avec celles de *Honnicke* — les zonas du trijumeau et intercostaux sont survenus en nombre à peu près égal, alors que habituellement le nombre des zonas intercostaux l'emporte.

Nous pûmes également constater la prédominance des zonas du côté droit sur ceux du côté gauche.

Eu égard à l'âge, le plus jeune malade avait 3 ans et le plus vieux 73, l'âge moyen de la vie semblant le plus fréquemment atteint.

Les enfants et les femmes groupaient à eux seuls un contingent de 21 cas.

Honnicke trouva, d'accord avec *Cautrell*, que dans le zona, les 2/3 des cas surviennent entre 15 et 30 ans. Toutes les régions sont atteintes sans différence appréciable. Le sexe ne joue aucun rôle.

*
* *

Lorsque l'on considère un grand nombre de cas de zonas, des difficultés surgissent au sujet de la détermination de la localisation exacte de la maladie.

Ces difficultés ont leur origine dans la question suivante : Le siège du zona est-il régulièrement situé dans le ganglion spinal, et cette règle supporte-t-elle des exceptions? ou bien, la lésion d'un ganglion spinal est-elle absolument nécessaire à l'apparition du zona?

Cette question n'est pas soluble sans discussion ; l'anatomie pathologique aura ici également le dernier mot.

Si l'on rassemble tous les cas autopsiés de la littérature jusqu'à la publication de *Head* et les 21 cas que Head a autopsiés, plus les deux cas de *Marburg*, soient : 37 cas bien observés, on voit que dans tous ces cas, toujours et uniquement le ganglion spinal, et respectivement le ganglion de Gasser, est pris, alors que toutes les autres opinions s'appuient sur des hypothèses.

Depuis le travail fondamental de *Bärensprung*, l'opinion que le zona est du à une lésion primitive du ganglion intervertébral, et respectivement du ganglion de Gasser, a été fortifiée par les travaux plus récents de *Pitres* et *Vaillard*, *Curschmann* et *Eisenlohr* et surtout de *Dubler* ; de simples névrites périphériques ne peuvent pas provoquer le zona.

Le zona (surtout dans le territoire du trijumeau), est le premier annonciateur d'une affection cérébro-spinale.

Dans la myélite, la méningite (surtout dans la méningite basilaire non tuberculeuse), dans le tabes, on a observé des zonas et on a été ainsi conduit à reconnaître une lésion primaire intra-cérébrale, ou intra-médullaire.

Donc, d'après les documents connus jusqu'à ce jour, il paraît vraisemblable que des altérations qui frappent la portion centrale des nerfs sensitifs, deviennent la cause d'un zona, que, suivant la théorie de *Waldeyer* toute irritation d'un neurone sensitif de premier ordre,

quel que soit le point auquel il soit atteint, doit déterminer une affection cutanée.

La raison des difficultés que l'on rencontre à reporter l'affection cutanée sur des nerfs déterminés, se trouve dans la localisation variable de l'affection nerveuse primitive et dans les nombreuses anastomoses et connexions qui s'embranchent sur le trajet des nerfs spinaux. Les fibres isolées de ceux-ci se partagent en un nombre de faicseaux cutanés éloignés les uns des autres, les frontières de deux territoires nerveux empiètent l'une sur l'autre, détruisant toute espèce de délimitation exacte, et enfin il faut compter avec les variations individuelles des rapports des filets nerveux.

Beaucoup d'auteurs, *Head*, *Campbell* cherchent le siège de toutes les maladies zostériformes dans le système nerveux central, pour les zonas intercostaux, par exemple, dans les segments spinaux situés entre deux racines spinales.

Les vues de *Head* s'appuient sur cette hypothèse qu'il n'y a pas concordance entre la distribution du zona et celle des nerfs périphériques.

Head a trouvé dans diverses affections des organes internes des zones de sensibilité de la peau qui se limitent à des territoires nettement circonscrits. Head a établi par ses recherches que les territoires cutanés atteints de zona sont en concordance très approchée avec des zones de sensibilité dans les maladies viscérales, et, il a reporté cette correspondance sur les territoires d'extension de segments spinaux pris isolément, et autant que possible à des nerfs spinaux. Cette concordance s'étend aux zones analgésiques dans les maladies de la moelle.

Dans son hypothèse, *Ross* part de ce point que les douleurs dans les affections viscérales sont projetées d'après le partage des racines nerveuses.

Pour Head, cette sensibilité lui paraissait une méthode physiologique pour déterminer le territoire d'extension des diverses racines nerveuses. L'hypothèse de Ross est en parfaite harmonie avec celle de Bärensprung.

Cependant les expériences de *Sherington* sur les animaux ont montré que la distribution cutanée de deux racines voisines se confond et se mélange à l'extrême.

Head croit d'après ses expériences cliniques pouvoir admettre que les zones de Sherington représentent le territoire radiculaire, mais que ses zones à lui répondent à des segments médullaires d'où sortent en partie les racines.

Il faut mentionner particulièrement le travail de *Mackenzie* qui le premier décrivit la sensibilité cutanée, liée si souvent avec la douleur

dans les maladies viscérales. L'importance de cette observation git dans ce fait qu'elle représente un symptôme objectif.

Tous les faits que présente Head démontrent qu'il y a un rapport intime entre les liaisons centrales des nerfs sensitifs des organes et ceux qui conduisent les sensations douloureuses, calorifiques, etc., ainsi qu'avec les nerfs cutanés trophiques.

. Déjà, depuis longtemps, on connaissait d'après les observations cliniques des éruptions en cas de blessures des racines spinales postérieures ou de la moelle même, et d'après la distribution de certaines maladies cutanées, spécialement, de zona, on savait que les différentes racines répondent, respectivement à des segments médullaires allongés dans les extrémités, en forme de ceinture au thorax dessinant des stries horizontales sur la peau qui desservent trois et même quatre espaces intercostaux.

Ces derniers parurent, à cause de l'inclinaison antéro-postérieure des côtes et du trajet des nerfs, anatomiquement complètement incompréhensibles.

Seul *Bolk* admet sans plus grande argumentation, que même anatomiquement les zones cutanées des nerfs thoraciques courent horizontalement autour du thorax (1).

Grosser et *Fröhlich* s'appuyant sur des observations cliniques ainsi que sur des recherches anatomiques expérimentales relatives à l'innervation métamérique de la peau, ont fourni quelques arguments et repoussé comme inadmissible la doctrine de Head dans quelques uns de ses ponts principaux, en se fondant sur des raisons anatomo-embryologiques.

D'après les recherches anatomiques de Grosser, les zones cutanées *horizontales* ne dépendent pas des plexus des nerfs intercostaux, mais du point d'entrée du rameau postéro-latéral et du rameau antérieur de chaque nerf spinal situé, dans la peau, suivant une ligne horizontale. Et il en est ainsi parce que les rameaux postérieurs descendent, entre les longs et larges muscles du dos, la hauteur de 2 à 3 vertèbres, puis se tournent latéralement vers la peau, tandis que les rameaux latéraux atteignent la peau avant que la côte ait atteint son point le plus bas, tandis que, au contraire, les rameaux antérieurs se trouvent dans la région réascendante de la côte.

Les plus fines ramifications de ces rameaux naissent en grande majorité sur des troncs horizontaux.

Au thorax, les zones médullaires, radiculaires et celles des nerfs périphériques sont identiques, puisqu'il n'y a pas de plexus.

Chez l'embryon, les zones pourvues d'un nerf intercostal forment des bandes situées obliquement par rapport à la ligne axiale du corps.

(1) Le lecteur voudra bien se reporter à ce sujet à l'important travail de Blaschko paru l'an dernier dans la *Revue pratique*, numéros 6, 7 et 8.

Plus tard, les rameaux antérieurs et latéraux sont, par l'inclinaison subsistante des côtes, renversés vers la face postérieure, les rameaux postérieurs par la fermeture du canal vertébral et les longs muscles dorsaux, ensuite par le développement des muscles larges allant du cou sur le dos, sont tirés vers la partie médiane et postérieure.

En même temps, le revêtement cutané thoracique dans son ensemble est abaissé vers les extrémités inférieures ; la peau se développe dans toute sa surface, à peu près de la même manière, mais elle se retrousse fortement aux extrémités, se tend et attire à elle la portion thoracique.

Ce développement de la peau explique le maintien du développement originel horizontal des zones cutanées métamériques du thorax, ainsi que leur inclinaison vers la face postérieure. La connaissance de ces rapports doit aussi être invoquée pour la compréhension des faits cliniques.

Ni les schémas de segmentation de *Kocher*, *Allen Starr*, ni toutes les constructions reposant sur leur principe ne peuvent éclaircir les véritables rapports, puisque l'empiètement des segments isolés ne peut être rendu visible, ainsi que l'a démontré l'expérimentation sur les singes.

De même, la théorie de Head sur l'apparition d'hyperalgésies cutanées dans les maladies viscérales douloureuses, doit suivant Grosser et Fröhlich être écartée au moins en ceci que les zones déterminées par Head ne possèdent pas de frontières strictes.

Head qui est enclin à placer encore la cause du zona dans la moelle, ne semble pas vouloir admettre cet empiètement. Blaschko, lui, a l'impression d'un chevauchement partiel.

La conception des zones, pour Head, comme expression de la segmentation médullaire, inter-radiculaire, est insoutenable aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue embryologique.

Pour expliquer les anesthésies en manchette des extrémités, bien délimi tées, *Brissaud* a érigé un nouveau symptôme de métamérie d'après lequel chaque segment myélomère serait relié à un centre particulier de la moelle, qui est lui-même relié à d'autres centres semblables siégeant dans une seule et même section de la moelle pour chaque extrémité.

D'après Grosser et Fröhlich, cette conception est insoutenable, les troubles de la sensibilité myélomères survenant par des lésions combinées des racines ou des segments médullaires.

Grösser et Fröhlich ont déterminé comme territoire d'innervation de la huitième paire cervicale chez le singe, une bande située sur le bord cubital de la main, comprenant le petit doigt et une partie de l'annulaire.

En matière de détermination de l'innervation métamère de la peau.

les faits fondés sur l'anatomie du partage des nerfs dans les téguments, sont décisifs.

Dans la description du zona on ne suit plus aujourd'hui, la plupart du temps, la nomenclature établie par Bärensprung et qui se ralliait aux territoires des divers nerfs.

Depuis qu'on a reconnu qu'un même territoire cutané est pourvu de plusieurs nerfs sensibles, est-il meilleur de choisir des désignations régionales un peu générales, comme : herpès labial, herpès de la nuque, herpès pectoral, etc., ou devra-t-on abandonner la désignation par zones découvertes empiriquement, confirmées par les recherches anatomiques et répondant aux zones de Head.

Cette métamérie est valable dans la division en aires de la surface du corps donnée par Head. Blaschko l'a tracée dans un tableau comparatif avec celle des désignations usuelles pour les territoires nerveux.

La pathologie diffère des conclusions de Head en tant que les ganglions spinaux ne peuvent plus jouer le rôle qui jusque-là leur avait été imparti.

Le zona qui jusqu'à présent avait été tour à tour rejeté du ganglion à la peau et, dans les cas inexplicables, classé dans un groupe « idiopathique », étend, d'après les derniers travaux, son domaine de la superficie de la peau jusqu'aux organes internes du corps par la voie médullaire ; et tout ceci ne deviendra compréhensible que le jour où nous posséderons une connaissance plus précise des voies sympathiques.

Il n'est pas facile de démontrer qu'une série des cas venus à notre observation doit plutôt être rangée dans ceux relevant du schéma des segments spinaux au sens de Head que correspondant au trajet des nerfs périphériques respectifs.

D'après mes recherches, je me trouve en accord complet avec *Merk* : il y a des éruptions herpétiques qui ne s'étendent pas en des zones correspondantes à celles de la sensibilité.

Dans l'enquête quantitative relative au territoire de l'herpès, on se heurte aussitôt à diverses modalités ; une fois il s'agit d'une zone de Head, une autre fois du territoire de ramification d'un nerf.

Il faudra encore de nouvelles recherches avant que la vieille théorie *Bärensprung*-(*Zander*) d'après laquelle il s'agit essentiellement dans le zona d'une maladie des nerfs périphériques soit remplacée par celle de Head.

Dans l'affection nerveuse même, il ne s'agit pas d'une maladie du nerf tout entier, mais tout au plus de celle de quelques faisceaux, d'une irritation ou d'un trouble fonctionnel survenant à la suite d'hémorrhagie, d'inflammation, de traumatisme.

Les fibres nerveuses situées dans les nerfs périphériques et pourvues de fonctions sensitives, motrices, trophiques et vasomotrices,

ne sont pas altérées au même degré. Ce qui est caractéristique et typique pour un zona, c'est, d'après Neisser, la dissociation des nerfs trophiques et des nerfs sensibles, et celle, moins significative, inconstante même des fibres vasomotrices et motrices.

Merk s'élève contre la conception des nerfs trophiques ou celle d'une lésion spéciale aux nerfs trophiques dans la genèse de l'herpès.

D'autre part, la question de savoir comment une affection nerveuse se transforme en affection cutanée, c'est-à-dire, la question de la pathogénie de l'éruption cutanée a été résolue diversement par divers auteurs. Les uns admettent que ce sont les fibres trophiques des nerfs, les autres, les vasomotrices qui transmettent la maladie du ganglion à la peau. Exposer ces théories variées serait de beaucoup dépasser les limites que je me suis imposées pour ce travail.

Blaschko, un de ceux qui connaissent le mieux cette question, admet, d'accord avec *Barth*, que les fibres sensitives sont capables de conduire un influx trophique depuis le ganglion spinal jusqu'aux éléments périphériques.

En ce qui concerne le mécanisme de l'inflammation et de la formation vésiculeuse dans la peau elle-même, nous en sommes réduits aux hypothèses.

Selon l'hypothèse émise tout d'abord par *Neisser* et *Weigert*, plus tard par *Lesser*, mais un peu modifiée, il se produirait par l'intermédiaire des nerfs une mortification de la partie superficielle de la peau, ouvrant la porte aux produits de nature infectieuse, de sorte qu'un processus inflammatoire et purulent accompagnerait l'éruption de zona.

*
* *

Je m'occuperai maintenant de l'examen de quelques-unes de mes observations qui offrent, dans un sens ou dans l'autre, quelque intérêt. Chemin faisant, il sera utile de comparer ces cas à des cas analogues de la littérature.

Trois de nos cas sont remarquables par *la forme hémorrhagique du zona.*

Machek mentionne un cas de zona de l'iris au cours d'un zona frontal, dans lequel le zona iridien évolua suivant la forme hémorrhagique du zona ophtalmique d'une manière complètement analogue à la maladie cutanée initiale.

Dans 4 cas, la tuméfaction des glandes régionales fut très marquée. Les ganglions variaient de la taille d'un haricot à celle d'une noix, elles étaient sensibles à la pression.

On n'accorde que trop peu d'attention dans le zona à ce dernier symptôme, bien que cette participation des ganglions soit un accom-

pagnement régulier du zona, qui le plus souvent peut être observé, déjà dès le premier jour de l'éruption.

On peut le constater dans les cas les plus légers, ainsi que l'ont montré *Barthélemy, Neisser, Finger, Lesser, Blaschko, Fournier, Merk, Fatichi*, etc., cas dans lesquels une infection surajoutée n'a pas pu être constatée.

La question de savoir si les tuméfactions ganglionnaires correspondant au territoire malade sont secondaires et consécutives aux phénomènes cutanés inflammatoires, ou, ont un lien direct avec le processus nerveux trophique, ou sont l'expression directe d'un virus agissant sur les ganglions et le système lymphatique, attend encore une réponse.

En rapport avec les cas de zona succédant à un usage prolongé de l'arsenic, je désirerais mentionner un des cas que j'ai observés.

P. St., âgé de 73 ans, séjourna longuement dans notre policlinique pour le traitement d'un eczéma, chronique très rebelle de la région sacrée (lichen chronique de Vidal).

En plus de la thérapeutique locale, le malade prend depuis plus de deux mois des pilules d'arsenic. Le groupe principal de vésicules herpétiques se trouve dans le voisinage immédiat du zona, englobant le territoire nerveux du nerf clunium sup. lumb. droit, tandis que le reste de l'éruption occupe les territoires des : nerf cutanéo-fémoral latéral, nerf crural, nerf clunium sup. lumb., nerf cutané postérieur droit.

Ce qui surprend dans ce cas tout d'abord est le voisinage des vésicules de l'herpès et de l'eczéma chronique. Ce dernier crée un locus *minoris resistentiæ* pour l'éruption d'herpès qui trouve probablement son explication dans l'usage prolongé de l'arsenic.

S'agit-il d'une éruption herpétique en rapport avec l'usage de l'arsenic, cela paraît difficile à déterminer étant donné le nombre élevé des éruptions observées pendant ces mois.

Voyons maintenant les cas de *zona du trijumeau*. Parmi ceux-ci la forme de zona du trijumeau dénommée : zona ophtalmique, chez les vieillards, a attiré spécialement l'attention de beaucoup d'observateurs.

Avant d'envisager la signification clinique et pronostique de ces zonas des vieillards, je rapporterai, très brièvement, en outre, du cas de zona ophtalmique observé dans notre clinique, les cas rassemblés dans la littérature.

De l'histoire du cas observé dans notre clinique j'extraierai ceci :

N. K., âgé de 63 ans, fut admis à notre clinique le 23 septembre 1901. Dès le 10 septembre était apparue sur le front au-dessus de l'œil droit, une rougeur avec gonflement et formation de vésicules, s'accompagnant de violentes douleurs.

Du point pris dans le territoire de la première branche du trijumeau l'affec-

tion s'étendit aussi bien en bas sur l'œil droit que sur le cuir chevelu, mais toujours localisée latéralement. Huit jours après l'apparition des vésicules d'herpès le patient ne pouvait déjà plus voir de l'œil droit.

Examen ophtalmoscopique : ulcération de la cornée avec perforation et prolapsus du corps vitré durant le cours de l'éruption herpétique. Après sédation des phénomènes inflammatoires l'énucléation du globe oculaire fut recommandée.

Les glandes maxillaires et préauriculaires étaient gonflées et douloureuses. En outre le patient présentait sur l'oreille gauche, au droit de l'apophyse zygomatique un cancroïde grand comme un thaler environ. Après un séjour de presque huit semaines à la clinique, le zona du côté droit du front ayant rétrocédé et laissé seulement une légère rougeur de la peau, le patient fut envoyé à la clinique ophtalmologique pour y suivre le traitement nécessaire.

Wyss observa chez un homme âgé de 68 ans un zona ophtalmique à la suite duquel survint une phlébite péri et intra-oculaire. Il y eut panophtalmite, et la phlébite ne cédant pas, pyohémie dans la cavité crânienne, méningite et mort.

Weidner rapporte l'histoire morbide d'un intellectuel très âgé, souffrant de douleurs dentaires nerveuses du côté droit. Six mois plus tard apparut un zona dans le territoire de la première branche du trijumeau, avec troubles graves de l'état général. Après le zona, l'état redevint meilleur. Cinq ans plus tard mort par pneumonie.

A l'autopsie, on trouva dans les artères cérébrales antérieures de nombreux foyers de dégénérescence graisseuse et calcaire ; à la périphérie du cerveau et dans le centre semi-oval on trouva des extravasats, à la base plusieurs artères présentaient un épaississement athéromateux notable. Pie-mère hypérémique. Les faisceaux isolés du trijumeau étaient dissociés par une sérosité rouge-jaunâtre.

Sattler eut l'occasion d'observer un individu âgé de 85 ans, en état de marasme, qui, quatre jours après une intoxication par l'oxyde de carbone, eut un zona localisé au territoire du nerf frontal droit.

Sur l'œil droit on remarquait une petite tumeur aplatie, sur le fond de l'œil on voyait de nombreux précipités, l'iris était gonflé, décoloré. Mort au bout de cinq jours.

A l'autopsie on trouva dans le cerveau, les poumons et les reins des lésions atrophiques avancées. Les vaisseaux du cerveau étaient fortement dilatés. Le ganglion de Gasser ainsi que le trijumeau du côté malade étaient plus ramollis et plus succulents que du côté sain.

Nous devons à une communication de *Lauber* de la clinique ophtalmologique de *Fuchs* de Vienne, l'histoire d'un malade âgé de 64 ans, atteint de zona ophtalmique des première et troisième branches du trijumeau. Le malade mourut avec des symptômes d'insuffisance cardiaque.

A l'autopsie le ganglion de Gasser était criblé d'hémorrhagies, de même pour le chiasma des nerfs optiques et le nerf optique droit.

Une série d'observations semblables ont été publiées par *Brissaud*, *Colin R. D.* (14 cas), *Vernon*, *Emmert*, *Ehrmann*, *Höfer*, *Howand*, *Guiot*, *Achard* et *Castaigne*, *Flemming*, *Higgens*, *Guis-*

berg, *Strzeminski*, *Königstein* (3 cas), *Schaeffer*, *Zangger*, *Danlos*, *Dumény* (4 cas), *Dupau*, *Jeffries*, *P. Marie*, *F. Neumann*, *Rendu*, *Sulzer* (2 cas) et d'autres. Presque tous les auteurs nommés en concluent que le pronostic de zona ophtalmique, en particulier chez les vieillards, doit être très réservé.

D'abord, à cause des dangers immédiats pour l'œil et ensuite, parce que très souvent ces zonas sont le premier symptôme d'un trouble cérébral qui souvent entraîne après lui des symptômes incurables ou la mort.

Les observations de zona ophtalmique chez les vieillards apparaissant comme symptôme précoce d'une pachy-méningite, d'une méningo-encéphalite, d'une paralysie progressive, d'une hémiplégie, sont particulièrement nombreuses.

Deux histoires de malades atteints de zona, de *J. Duncan*, sont remarquables par ce fait que l'éruption unilatérale d'herpès fut accompagnée d'hémiplégie de la moitié correspondante du corps.

Dans les deux cas il s'agissait de femmes âgées, dans les deux cas l'hémiplégie apparut presque en même temps que l'éruption vésiculeuse et disparut en même temps ou plus tôt qu'elle. Dans le premier cas, l'éruption siégeait au quatrième espace intercostal. Dans le second cas, sur la cuisse gauche.

Dupeau rapporte en détail l'éruption d'un zona dans le territoire du nerf supra-orbitaire, cinq mois avant le développement d'une paralysie générale.

Dupeau est persuadé qu'il y a un lien entre ces zonas et la paralysie et qu'elles sont à attribuer à une dégénérescence précoce des nerfs atteints ou de leurs centres.

Le cas observé dans notre clinique, aussi bien que ceux mentionnés dans la littérature, oblige à un pronostic très réservé chez les gens âgés.

Ces zonas représentent également un symptôme prémonitoire pour les maladies consécutives souvent mortelles. *Neisser* appuie tout particulièrement sur ces faits que la lésion du trijumeau ou des ganglions respectifs n'est le plus souvent que le premier signe visible d'une maladie cérébrale, intra-crânienne, peut-être due à une athéromatose disséminée. A des hémorrhagies insignifiantes succèdent de grandes hémorrhagies apoplectiformes, des troubles cérébraux, des paralysies, etc.

L'observation des *zonas du trijumeau dans la cavité buccale* (2 observations personnelles) peut être rangée avec les cas de *Flatau*, *Schwimmer*, *Lermoyez*, *et Barozzi*, *Fischel*, etc.

Aux localisations rares du zona appartiennent les zonas des extrémités supérieure (1 cas) et inférieure (6 cas personnels).

Le zona que j'ai observé sur l'extrémité inférieure droite était survenu chez

une femme de 24 ans. L'éruption se développa le long du nerf cutanéo-brachial droit.

Un cas de *Kaposi* est remarquable comme zona atypique du bras droit chez un homme âgé de 61 ans.

Le zona s'étendit avec une netteté assez grande sur toute la face externe du bras. Kaposi ne put lui attribuer aucun territoire nerveux spécial.

D'autres cas d'herpès zoster du bras ont été signalés par *Scheiber*, *Nobl*, *Schwenninger*, *Abott et Cantrell*, *Bonneville et Boucard*, *Shermann*, *Makay*, *Harold*, etc.

La plupart de mes cas de zona de l'extrémité inférieure étaient situés sur le trajet du nerf crural.

Schiff vit un enfant âgé de 5 ans avec un zona situé sur le trajet du nerf saphène.

Mahon rapporte deux cas de zona siégeant à la cuisse et au pied, *Hardy* un cas répondant au nerf ischiatique, *Unna* un zona fémoral chez un enfant de 13 ans.

Enfin il faut mentionner *les éruptions herpétiques chez l'enfant.*

Je n'ai pas observé un grand nombre de cas de zona chez l'enfant : 3 cas en tout, dont l'un, le premier, se déclara chez une petite fille âgée de 5 ans 1/2 dans la cavité buccale et sur la langue ; les deux autres chez des enfants de 7 et de 10 ans siégeant sur le territoire de la première branche de trijumeau.

D'après *Comby* le zona des enfants serait moins douloureux, il survient plus souvent chez les filles que chez les garçons, siège plus souvent à gauche qu'à droite, est plus rare en hiver qu'en été et est d'un pronostic très bénin.

Des cas semblables ont été rapportés par *Palm*, *Emmert*. Mes propres observations concordent en grande partie avec celles de Comby.

Pour terminer qu'il me soit permis d'adresser à mon très honoré maître, M. le Conseiller intime Pr Neisser mes meilleurs remerciements pour le matériel qu'il a mis à ma disposition, ainsi que pour les encouragements qu'ils m'a donnés pour ce travail (1).

(1) Cet important travail est suivi de treize pages de bibliographie sur le sujet. Cette bibliographie qui va jusqu'en 1904, année où parut le travail de O. S. est extrêmement complète et sera utilement consultée par tous ceux qui désireraient étudier la question du zona. Elle comprend : les épidémies de zona, les diverses variétés de zona, la symptomatologie, l'étiologie, l'anatomie pathologique, la bactériologie et le séro-diagnostic, les rapports du zona et du système nerveux central, les localisations du zona et de l'herpès les récidives, les cas bilatéraux, les zonas post-traumatiques et par irritation périphérique, ceux consécutifs aux intoxications, aux infections aiguës et chroniques et un chapitre spécial sur le zona ophtalmique.

Avec ce travail nous terminons l'exposé de la question du rôle du système nerveux dans les dermatoses, exposé qui avait commencé avec l'article de Leredde, dans le numéro 12, 1905 de notre *Revue pratique*. — R. M.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1906.

Erythème miliaire leucogénique prurigineux chronique, par Milian. Séance du 11 janvier 1906.

G., âgé de 48 ans, employé dans les bureaux de la Compagnie de l'Ouest, fut vu par M. le 1er novembre 1905. Il se plaignait de démangeaisons insupportables sur le corps et les membres. Depuis plus de six ans il avait des attaques fréquentes d'urticaire typique, mais depuis six semaines, l'affection s'était modifiée. Les grandes plaques urticariennes étaient devenues très rares, par contre il s'était développé une éruption que M. décrit comme il suit.

Sur le tronc, particulièrement sur les flancs et sur les fesses; aux membres, sur les cuisses surtout, on voit une éruption excessivement discrète de petites taches rouges de la dimension d'une tête d'épingle, arrondies, légèrement saillantes entourées d'une zone blanche anémique de la dimension d'une lentille environ. En bien des points, la tache rosée a disparu, il reste une macule blanche, post-éruptive, non cicatricielle. Il y a des jours où ces taches sont beaucoup plus abondantes. Elles occasionnent un prurit insupportable et paraissent surtout provoquées par le froid. Elles s'effacent souvent à la chaleur. La peau du malade est nettement dermographique.

Le malade est sain par ailleurs; les urines sont normales. Cependant, le malade est « nerveux », agacé par son état dont il s'exagère considérablement la gravité. Il a souvent envie de pleurer et est toujours de mauvaise humeur. Réflexes normaux, impuissance sexuelle relative depuis cinq ans. Depuis cinq mois il a bien des érections, mais elles tombent dès qu'il veut les utiliser.

Cet homme est bien constitué et vigoureux. Syphilis avérée à l'âge de 20 ans. Marié en 1889. En 1890 un enfant né à 8 mois et mort au bout d'une heure. Actuellement a une fillette âgée de 13 ans qui est bien portante.

Le malade est mis au régime lacto-végétarien, au bicarbonate de soude et aux douches tièdes. Après vingt-cinq jours de ce régime, amélioration très légère.

M. essaie l'antipyrine et le pyramidon, mais fut obligé de cesser devant de violents phénomènes d'œdème cutané.

Le régime est encore poursuivi, mais à la date du 11 janvier la situation est à peu près la même.

Darier remarque que les éléments qu'on a grattés deviennent franchement papuleux. Ce caractère fait songer à l'urticaire pigmentaire. D. conseille la biopsie.

Psoriasis atypique au cours d'une infection blennorrhagique, par Balzer et Deshayes. Séance du 11 janvier 1906.

M. V. 24 ans, couturière, présente des plaques de psoriasis distribuées à la face interne des cuisses à leur partie supérieure, et sur la face antérieure des deux avant-bras. Depuis trois ans, elle présentait sur les deux lèvres buccales une formation de squames adhérentes et blanchâtres, épaisses toujours renouvelées et recouvrant toute la surface muqueuse externe des lèvres.

Il y a huit mois la malade a été traitée dans le service de B. pour une blennorrhagie accompagnée de rhumatisme. Mais elle n'avait présenté aucune tache de psoriasis. Ce dernier a débuté il y a quatre mois par une plaque située sur l'éminence thénar gauche, puis envahit la paume de la main et forma une trainée linéaire sur la face interne de l'avant-bras. A la même époque se montra une plaque nette sur le coude du même côté.

A peu près en même temps survinrent à la face interne des cuisses, dans la région inguino-crurale des placards de psoriasis. Enfin des lésions semblables mais plus discrètes apparurent encore dans les sillons interdigitaux, à l'ombilic et dans le cuir chevelu.

Actuellement, on constate une dermatose rouge avec légère desquamation sans épaississement notable du derme, occupant toute la face interne de la main, des doigts et remontant par la face antérieure de l'avant-bras jusqu'à la partie moyenne du bras. Le grattage ne provoque pas la rosée sanglante.

A la bouche, sur le bord libre des lèvres, revêtement épidermique épaissi formant une sorte de carapace avec fissures, surtout près des commissures.

Au cuir chevelu, séborrhée assez intense avec placards de psoriasis disséminés.

Au spéculum on voit que la malade a encore la blennorrhagie. Il y a de la vulvo-vaginite avec rougeur assez vive des culs-de-sac du vagin et de plus, uréthrite dans le pus de laquelle on trouve des gonocoques.

Le rhumatisme n'est pas non plus guéri.

Chéloïde des muqueuses, par de Beurmann et Gougerot. Séance du 1er février 1906.

Sur un homme atteint de chéloïdes cutanées multiples, les auteurs en ont vu une naître à la face interne de la lèvre inférieure, c'est-à-dire, en pleine muqueuse; elle a succédé à une ulcération (peut-être syphilitique) infectée par l'association fuso-spirillaire de Vincent. L'ulcération qui a eu, à un moment donné, une tendance au phagédénisme ne s'est cicatrisée que lentement. Il en résulta une cicatrice irrégulière dont la partie inféro-interne se révéla bientôt comme dénuée de souplesse, mais la chéloïde ne s'est développée que sur une partie de la cicatrice; elle est presque exactement circulaire, saillante et plate, déprimée même au centre, à bord brusquement exhaussé et de coloration plus foncée.

Les caractères cliniques de cette chéloïde et des chéloïdes cutanées sont en tout semblables.

Il est à remarquer, disent les auteurs, que ce malade, atteint de chéloïdes multiples développées très inégalement sur certaines cicatrices de syphilis maligne précoce, ayant été épargné par sa syphilis ulcéreuse depuis de longs

mois (Déc. 1904 à Déc. 1905) n'avait plus eu de chéloïdes. Il a suffi qu'il refasse une ulcération pour qu'elle devienne chéloïdienne C'est donc que la cause de ces chéloïdes, que nous croyons infectieuse, persiste.

Ces chéloïdes se sont développées malgré le traitement spécifique suivi par le malade et n'ont jamais été influencées par lui.

Radiothérapie du lupus érythémateux fixe de la face, par Gastou et Decrossas. Séance du 1er février 1906.

Les auteurs rapportent onze cas de lupus érythémateux fixe du visage traités par les rayons X.

Voici, résumées en quelques lignes, ces observations ;

Observation I. — R., 79 ans. Lupus érythémateux de la joue droite datant de 3 ans.

Traitement antérieur : pointe de feu et emplâtre de Vigo.

Radiothérapie : commencée le 13 octobre 1905. 11 séances. A chaque séance la plaque a été prise en entier.

Résultat en janvier 1906 : placard très affaissé, le bourrelet périphérique a disparu sauf en un point à la partie supérieure. Grande amélioration.

Observation II. — Mme P., 33 ans. Lupus érythémateux du nez datant de 8 ans.

Traitement antérieur : pointes de feu.

Radiothérapie : commencée le 12 mai 1905. 20 séances.

Le résultat n'est pas indiqué.

Observation III. — Mme B., 32 ans. Lupus érythémateux du nez, des lèvres, de l'oreille gauche, datant de 6 ans.

Traitement antérieur : scarifications, haute fréquence, radiothérapie (15 séances), électrolyse.

Radiothérapie : commencée le 17 octobre 1905. 11 séances.

Résultat : rougeur diffuse du nez avec placards de peau saine où la lésion a disparu.

Observation IV. — Mme V., 31 ans. Lupus érythémateux datant de 11 ans (la région n'est pas indiquée).

Traitement antérieur : scarifications et phothothérapie.

Radiothérapie : commencée le 29 août 1905. 35 séances.

Résultats : à la lecture de l'observation on reconnait qu'il s'agit d'un lupus érythémateux du visage, mais le résultat obtenu n'est pas indiqué.

Observation V. — Mme V., 36 ans. Lupus érythémateux de la face datant de 10 ans.

Traitement antérieur : pommades, haute fréquence, radiothérapie (20 séances) électrolyse, photothérapie 5 séances).

Radiothérapie : commencée le 9 décembre 1905. 12 séances puis photothérapie sur certains points. 2 séances.

Résultat : en janvier 1906 la plupart des points traités donnent l'apparence de la guérison.

Observation VI. — K., 43 ans. Lupus érythémateux de toute la face et des oreilles datant de 2 ans 1/2.

Traitement antérieur : permanganate de potasse, scarification, photothérapie.

Radiothérapie : commencée le 25 septembre 1905. 20 séances.

Résultat non indiqué.

Observation VII. — L., 46 ans. Lupus érythémateux des joues et des oreilles datant de 9 mois.

Traitement antérieur : radiothérapie, teinture d'iode, acide acétique.

Radiothérapie : commencée le 3 novembre 1905. 6 séances.

Résultats : pas de modifications sensibles.

Observation VIII. — Mme V., 30 ans. Lupus érythémateux du nez datant de 10 ans.

Traitement antérieur : pointes de feu, scarifications, grattage, radiothérapie (guérison, puis récidive), photothérapie.

Radiothérapie : commencée le 8 novembre 1905. 7 séances.

Résultat non indiqué.

Observation IX. — W., 37 ans. Lupus érythémateux de la face et des oreilles datant de 3 ans.

Traitement antérieur : emplâtre de Vigo, ichthyol, photothérapie.

Radiothérapie : commencée le 2 mai 1905. 40 séances.

Résultat : guérison à peu près complète en octobre 1905.

Observation X. — H., 28 ans. Lupus érythémateux des joues et des oreilles datant de 6 ans.

Traitement antérieur : pommades, photothérapie 100 séances.

Radiothérapie : commencée le 16 novembre 1905. 5 séances.

Résultat : pas de modifications nettes en janvier 1906.

Observation XI. — Mme S., 46 ans. Lupus érythémateux de la joue droite datant de 11 ans.

Traitement antérieur : scarifications, puis pommades.

Radiothérapie : commencée le 5 décembre 1904. 11 séances.

Résultat : en mai 1905 il reste encore quelques rares points lupiques.

Technique. — Uniforme pour tous les malades, interrompue seulement dans l'ordre et la fréquence par les réactions individuelles.

Caractéristiques : source : courant continu 110 volts avec réducteur de potentiel Radiguet, interrupteur Contremoulins-Gaiffe, voltage 20, ampérage 5, étincelle équivalente 4, distance de la peau à l'anticathode 15, durée des séances 20 à 35 minutes jusqu'à obtention de la teinte radiométrique 5.

Absorption de 5 H par point et par séance jusqu'à radiodermite réactionnelle.

Les résultats curatifs sont obtenus avec 15 à 20 H.

Les auteurs font remarquer que les points traités antérieurement par la photothérapie réagissent plus facilement aux rayons X et que par suite la durée du traitement est abrégée.

Ils concluent que la radiothérapie est le mode de traitement du lupus

érythémateux le plus rapide et ajoutent que deux de leurs cas traités et guéris depuis 2 ans n'ont pas récidivé.

Leredde dit que la radiothérapie pratiquée suivant une certaine technique est une excellente méthode de traitement du lupus de Cazenave, et surtout des formes rebelles, des formes graves. Elle permet, en effet, de réussir là où la photothérapie a échoué.

L'Établissement dermatologique possède, sur ce sujet, les éléments d'une importante statistique. Mais la technique suivie en cet Établissement est beaucoup plus sévère que celle de G. et D. Chaque point traité absorbe 10 à 12H par séances couplées et le traitement est repris au bout de 20 à 30 jours, quand toute réaction a disparu. Il faut pour arriver à un résultat définitif provoquer des radiodermites, ce sont elles qui ont une valeur curative et qui sont remplacées par d'excellentes cicatrices. Il y a donc une radiodermite thérapeutique. L. indique ensuite quelques détails et précautions techniques à prendre au cours de ces traitements.

La Séance supplémentaire de la Société française de Dermatologie, en date du 15 mars 1906, et consacrée au traitement de l'épithélioma cutané par les rayons X, a été rapportée très en détail, dans un compte rendu de R. M. paru dans le n° 3, 1906, de la *Revue pratique*.

Ulcus rodens chez une fillette âgée de 3 ans, par Audry. Séance du 5 avril 1906.

Il s'agit d'une enfant âgée de 3 ans, bien portante, blonde et sans aucune anomalie congénitale. Depuis 8 mois, elle présente une petite lésion à la base du nez, à droite de la ligne médiane. C'est une saillie d'un rouge fauve, ovalaire, indolente, un peu moins grande qu'une lentille, placée sur la peau saine. La lésion a toujours été recouverte d'une petite squame-croûte qui tombe et se renouvelle. Pas d'infiltration.

En enlevant la squame, très adhérente, on découvre une petite érosion superficielle à fond jaunâtre, inégal, exsudant un peu de sérosité.

Curette. Thermo-cautère.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit bien d'un petit épithélioma végétant faiblement dans la profondeur, sans globes cornés, etc. C'est la structure de l'ulcus rodens vulgaire.

A. a déjà rencontré une lésion semblable chez un petit garçon âgé de 22 mois.

Sur l'apparition d'exanthèmes identiques après l'ingestion d'antipyrine, d'aspirine et de pyramidon, par Hallopeau. Séance du 5 avril 1906.

Mme K., âgée de 57 ans, a commencé il y a six ans à faire usage de l'antipyrine. Dès lors, ce médicament a constamment provoqué chez elle l'apparition de taches érythémateuses toujours localisées aux mêmes points : cuisse et jambe gauches, bas-ventre, pouce gauche. Cette dernière s'accompagnait de gonflement, la tache de la cuisse avait plutôt un caractère bulleux. L'éruption

disparaissait au bout de quelques jours en laissant des taches pigmentées qui ne s'effaçaient que lentement.

La malade remplace il y a deux ans l'antipyrine par l'aspirine. Mêmes phénomènes, de plus, gonflement passager de la vulve.

Il y a huit jours, la malade absorbe 0 gr. 30 de pyramidon. Une heure après : tuméfaction des parties génitales qui deviennent douloureuses. Dysurie. Le lendemain apparition des taches comme avec l'antipyrine, le gonflement vulvaire augmente et s'accompagne d'une éruption vésiculo-pustuleuse.

Des médicaments très différents par leur composition chimique ont donc pu donner des effets identiques. S'agit-il d'une irrégulière idiosyncrasie ou de *loci minoris resistentiæ* créés par l'antipyrine?

R. M.

ANALYSES

Doswald et Kreibich. — *Contribution à l'étude des phénomènes cutanés post-hypnotiques*, Monatshefte für praktische Dermatologie, volume XLIII, 1906.

Peut-on, au cours de l'hypnose, suggérer une inflammation angio-neurotique ?

Les auteurs ont eu la bonne fortune de rencontrer des sujets se trouvant dans des conditions appropriées à l'expérience, non pas des personnes malades, mais des sujets bien portants, dont un est un de leurs collègues, en état de santé normale.

Avant de rapporter leurs expériences, les auteurs rappellent celles de Jendrassik (1), la monographie de von Krafft-Ebing, les expériences de Rybalkin, Focachon et Bernheim, Beaunis, Myers, Forel, Bourru et Burot, Beyon, Mabille, et enfin celles de von Schrenck-Notzing.

Ce dernier auteur critiquant les expériences de ses précédesseurs et les siennes, était arrivé à cette conclusion que scientifiquement parlant on n'avait, jusqu'alors, pas encore pu démontrer la possibilité de produire des phénomènes de vésication par simple suggestion.

De toutes les expériences faites jusqu'à ce jour, il subsiste seulement un cas de Charcot qui soit indubitable. Mais il ne s'agissait pas ici d'une formation de bulles ni d'une inflammation, mais d'une heureuse suggestion d'œdème bleu, c'est-à-dire, d'un état voisin de la maladie de Raynaud.

Pour D. et K. il s'agissait de déterminer d'une manière définitive, si les phénomènes sont purs et s'ils peuvent aller jusqu'à une hypérémie vaso-dilatatoire (érythème fugace) et un œdème vaso-dilatatoire (papule ou vésiculo-papule) atteignant jusqu'à l'inflammation angio neurotique, c'est-à-dire, jusqu'à la lé-

(1) *Neurologisches Zentralblatt*, 1888.

sion vasculaire inflammatoire avec exsudation cellulaire et inflammatoire causée par l'influx nerveux lui-même. Or les expérimentateurs précédents n'ayant pas fourni de subtratum anatomique, D. et K. ne pouvaient se contenter de leurs expériences pour répondre à cette question.

Que les personnes en expérience aient eu un état d'esprit normal est une circonstance favorable, car la répétition des expériences est plus facile et le matériel plus aisé à trouver. Jusqu'à présent les auteurs avaient expérimenté sur des hystériques, ce qui enlevait beaucoup de confiance dans les expériences. Mais il est bon de choisir des sujets intelligents et dont les vaso-moteurs soient assez faciles à provoquer.

Ayant exclu les chances et les soupçons de simulation par le choix des sujets, il reste encore à ne pas quitter des yeux la région cutanée en expérience depuis le réveil jusqu'à l'apparition du phénomène, où à la protéger contre toute influence extérieure de la manière la plus parfaite

Dans cette question, l'expérience positive a seule une valeur démonstrative, mais l'échec n'est pas une démonstration du contraire.

En partant de ces données, les auteurs ont fait chez deux personnes, sur chacune plusieurs expériences dont une « cardinale » dont voici la relation.

A. — Dr U. assistant à la clinique est un sujet facilement hypnotisable et qui réagit promptement après l'hypnose. Il a une peau blanche très fine et des vaso-moteurs rapides. Dans une première expérience, on suggère sur l'avant-bras droit deux brûlures avec une allumette allumée et les points sont touchés seulement avec l'extrémité de bois de l'allumette. Au réveil : sensation de brûlure, après environ une demi-heure apparition d'un érythème et le jour suivant naissance de deux bulles qui laissent après guérison une cicatrice pigmentée périphérique.

Dans une seconde expérience, un point de l'avant-bras est touché avec une allumette non allumée, en un second point un emplâtre à l'oxyde de zinc est placé et suggéré vésicatoire; au bras un cercle est tracé avec le bord d'une carte, il doit y naître un eczéma circonscrit; un point de la lèvre supérieure est légèrement suggestionné, il doit y naître un herpès labial. Au réveil, aux points suggérés apparaissent seulement de légères hypérémies qui se résorbent. Dr U. remarque cependant « qu'il n'est pas tout à fait bien de son bras », cela le brûle ou le démange en divers points, à l'avant-bras et au bras. Au bout d'une heure environ, Dr U. porte la main à la lèvre supérieure et pense que là aussi il y a quelque chose. En fait, il y a une légère rougeur et un léger œdème, qui augmente le jour suivant et plus tard survient une croûte.

Dans une troisième séance, l'épreuve des phlyctènes de brûlure échoua, et c'est seulement à la faveur d'une hypnose plus profonde que réussit l'expérience principale :

Dr U. fut hypnotisé en présence d'un troisième confrère, par le compter jusqu'à 15; profondément endormi, une place de l'avant-bras gauche fut touchée légèrement avec un petit bâton e il fut expressément suggestionné qu'en cette place il devait naître aussi rapidement que possible une bulle. Au réveil, le point suggéré ne fut pas quitté des yeux par les expérimentateurs, personne n'y toucha et il survint ce qui suit : au bout de 3 minutes, la place et son voisinage ont légèrement rougis, 3 minutes encore après l'épiderme commence à se sou-

lever, 3 minutes plus tard encore l'épiderme est soulevé et recouvre une bulle grosse comme une lentille. La bulle est excisée au bout de 48 heures, son pourtour immédiat est rouge.

Examen anatomique. — La vésicule est de nature colliquative. La nécrose de l'épithélium ne cesse pas d'une manière brusque sur les bords, mais diminue peu à peu. Au milieu, la coloration nucléaire dans l'épithélium est absente sur une étendue de plusieurs millimètres, les cellules sont toutes du même rouge (éosine). Le plus souvent cet épithélium tient fermement au derme et ne présente de lacunes qu'en peu de points. Il est infiltré de leucocytes polynucléaires. La couverture de la bulle est uniquement composée de couches épithéliales les plus superficielles et ne présente non plus aucune coloration nucléaire. Dans le derme, il y a des signes nets d'inflammation, des infiltrats de petites cellules le long des vaisseaux et du corps papillaire. Au milieu de la bulle, dans les papilles, la coloration nucléaire est également disparue et le dessin cellulaire complètement effacé, ce qui est un symptôme de nécrose. Il y en a en outre des modifications semblables à celles qui caractérisent la gangrène cutanée neurotique. Hypérémie vaso-dilatatoire, œdème anémiant des papilles avec nécrose consécutive de l'épithélium et en partie du derme; en même temps, lésions inflammatoires des parois vasculaires.

La bulle ne fut excisée qu'au bout de deux jours, intentionnellement, parce que des expériences antérieures nous avaient montré que c'est le moment où l'inflammation atteint son maximum, sans que des bactéries aient encore pu pénétrer dans la bulle. Et en fait, dans nos nombreuses coupes, il n'y avait aucune bactérie. Le type inflammatoire ne ressemble à aucun de ceux causés par les microbes, mais bien à celui que nous avons antérieurement trouvé comme type de l'inflammation angioneurotique.

B. — J. G. garde-malade, non hystérique, est une personne facilement hypnotisable. Elle a souffert, il y a deux ans, de gangrène cutanée. Depuis lors, sous l'influence de bains chauds ou d'émotions psychiques violentes, elle a des rougeurs et des papules. Elle a déjà subi de nombreuses expériences, mais elle n'a jamais été endormie. L'hypnose a prouvé sa parfaite bonne foi. Après attouchement avec l'extrémité de bois d'une allumette, apparaît au bout d'une heure une hypérémie très étendue, le point touché lui-même demeurant anémique (œdème du corps papillaire), tandis que le jour suivant il y avait en ce point une tache rouge sur laquelle l'épiderme est facilement détachable, et qui guérit en laissant une cicatrice.

Un second essai donna le même résultat.

L'expérience principale fut la suivante : Hypnose profonde et suggestion que, après attouchement avec une allumette allumée une bulle doit naître aussitôt que possible. Le point en expérience (face interne du bras gauche est placé sous un pansement *de contrôle* très compliqué. Au bout de 4 heures, le pansement est encore intact. Le pansement blessant le sujet, est enlevé provisoirement, mais le phénomène est présent. Autour du point touché, il y a une couronne rouge, à la périphérie de laquelle il y a une zone rose qui montre que primitivement la rougeur était encore plus étendue. Au milieu de la tache, un point gros comme un pois est jaune-blanchâtre, pâle, anémique, l'anémie

provenant de l'œdème du corps papillaire. Le pansement est renouvelé et enlevé seulement 24 heures après l'hypnose. L'hypérémie est encore plus nette, apparemment inflammatoire, le milieu est pâle, même un peu affaissé. Excision.

Examen anatomique. — C'est le tableau que nous avons donné de la gangrène neurotique comme érythème vaso-dilatateur.

Sur toute l'étendue de la lésion, l'épiderme est appliqué sur le derme, il n'y a pas de phlyctène, dans l'épiderme on trouve les divers degrés de la nécrose épithéliale. Ces divers stades de modification cellulaire sont juxtaposés et montre l'action différemment forte de l'œdème anémiant. Dans les cellules, on retrouve toutes les modifications que nous avons décrites dans la gangrène neurotique. La coloration nucléaire est en partie absente, la cellule présente partout le même rouge éosine; en un point, on voit les cellules supérieures seulement colorées, des cellules basales sont nécrosées; dans une autre coupe, divers noyaux présentent une dégénérescence en gouttes; d'autres parties présentent comme dans les vésicules de zona une formation de cellules géantes épithéliales, enfin, au centre, quelques points voisins un épithélium réduit à un ou deux rangs de cellules remarquablement bien colorées. Dans le derme, une nécrose nette en voie de déliquescence, de sorte que les papilles forment une masse homogène, hyaline sans noyaux. Par ailleurs on trouve les signes d'une violente inflammation avec une riche exsudation cellulaire et presque plus forte aux confins du tissu graisseux. L'infiltrat qui accompagne de préférence les vaisseaux est composé de leucocytes polynucléaires contenant souvent des granulations éosinophiles.

Il est donc possible, concluent les auteurs, de déterminer la formation de vésicules avec inflammation par injonction hypnotique. Cette inflammation est du type angioneurotique, elle naît par irritation indirecte « post-réflexe » du symphatique, lequel agit par irritation des vaso-dilatateurs.

Dans ces expériences l'exsudat bulleux se forme déjà dix minutes après l'expérience. Cette exsudation ne peut pas être déjà inflammatoire, elle ne peut être provoquée que par l'influx nerveux vaso-dilatateur; cette phlyctène est comparable à la papule dermique et, comme celle-ci, est la suite d'une sécrétion nerveuse des capillaires.

R. M.

Burnet. — *Le spirochæte de la syphilis (spirochæte pallida Schaudinn), morphologie et classification*, Ann. de Derm. et syph., novembre 1905.

L'auteur a pour but, dans ce travail, d'étudier l'*histoire naturelle* du parasite découvert par Schaudinn.

Il s'agit d'un parasite long, mince, flexueux, helicoïde, extrêmement mobile à l'état frais. Au point de vue morphologique, il rentre dans la famille des *spirillaris*, c'est-à-dire, des microbes filamenteux, contournés, se divisant par division transversale, en général mobiles, pourvus de cils.

On distingue quatre espèces : *spirosoma*, non mobiles, non ciliés; *microspira* (vibrions) courts, en forme de virgule ou de saucisse, mobiles ils ont chaque pôle un cil, ou deux, pas plus de trois; *spirillum* ayant des bouquet

de cils aux extrémités ; *spirochæte* les plus mobiles, les plus flexueux, cependant on ne leur connaît pas de cils. Ceux-ci n'ont jamais été cultivés.

Les spirochætes ont été décrits depuis longtemps. Signalons ceux de la fièvre récurrente, de la spirillose des oies..... Les uns ont des extrémités mousses, les autres des extrémités pointues.

Ceci dit, B. rappelle les caractères d'autres microbes qui sont des infusoires flagellés des *trypanosomes*. Ce sont des parasites gros, ils ont toujours plus de 1 μ d'épaisseur, rubanés, à extrémités pointues, leur protaplasma est granuleux, ils ont un gros noyau pourvu d'un centrosome, et un filament partant de ce centrosome, constituant la bordure d'un organe locomoteur, la membrane ondulante.

Ces parasites se multiplient par division longitudinale, ceux qui ne sont pas pathogènes se cultivent assez bien.

La dourine du cheval, la maladie du sommeil de l'homme sont des trypanosomiases.

Avant de découvrir le parasite de la syphilis, Schaudinn avait publié des travaux établissant une connexion entre les spirochètes et les trypanosomes. Il avait vu des hématozoaires endoglobulaires (coccidies) donner naissance, chez des *culex* à des trypanosomes et ceux-ci, par division longitudinale, des formes qu'il considérait comme de véritables spirochætes.

Dans le chancre et les ganglions primaires, Schaudinn trouva deux sortes de spirochætes, l'un à spires amples, refringent, aisément colorable par les procédés usuels, l'autre à spires fines et serrées, peu réfringent, colorable par le Giemsa.

Le *sp. pallida* a de 4 à 10 μ, une largeur inférieure à 1/2 μ, de 3 à 12 spires, il est mobile sur l'axe longitudinal, se déplace en avant et en arrière et se fléchit dans son ensemble. Il n'a pas de cils, les extrémités sont pointues, il présente parfois une membrane ondulante. Il périt au bout d'une dizaine d'heures dans le sérum physiologique et disparaît dans la glycérine.

De nombreux points relatifs à la biologie du parasite ne sont pas tranchés, on ignore s'il y a un noyau, des formes de repos, comment se fait la multiplication.....

Si le spirochæte de Schaudinn est un protozoaire, les différences qui séparent la syphilis des autres maladies infectieuses s'expliquent par sa biologie spéciale et on comprend tout l'intérêt de l'étude de celle-ci.

Cependant Schaudinn n'affirme pas actuellement les connexions du Sp. pallida et des trypanosomes. Et même il tend à le distinguer des spirochætes vrais. Par exemple les spires du parasite de Schaudinn persistent au repos et il n'en est pas de même dans les autres spirochætes , S. a constaté la présence de cils, il n'est pas convaincu de celle d'une membrane ondulante. Il fait maintenant de son parasite un *spironema*.

B. termine ce travail par des indications détaillées relatives à la coloration du parasite dans les frottis et dans les coupes.

R. M.

Nouvelles

Société allemande de prophylaxie contre les maladies vénériennes

La Société allemande de prophylaxie contre les maladies vénériennes tiendra son congrès annuel — le troisième depuis la fondation — le *24 et le 25 mai à Mannheim*.

Un seul et unique thème de discussion a été choisi et a trait à la question de la *pédagogie des sexes*. Des rapports spéciaux sur cette question suivront dans l'ordre que voici :

Devoirs de la mère, de la maison, de l'école populaire. — Démonstrations relatives à la question sexuelle dans les Écoles supérieures, les séminaires, les écoles de perfectionnement, à la campagne. — La littérature de la jeunesse. — Diétiétique sexuelle.

Des spécialistes : médecins et pédagogues de premier rang ont entrepris ces rapports. Parmi eux, nous citerons : Pr A. Eulenburg (Berlin), Pr Kopp (München), Dr Blaschko (Berlin), Dr E. von den Steinen (Düsseldorf), Dr W. Fürstenheim (Berlin), Mme Adams-Lechmann (München), Pr Fœrster (Zürich), Köster et Höller (Hamburg), Pr Kemzies (Berlin), Pr Schafenacker (Mannheim), Lacroix et Enderlin (Mannheim), Mme Krückenberg (Kreuznach), Mme Bäumer (Berlin).

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

L'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie en France (1). — Le travail de Bodin, inséré dans ce numéro, a été écrit à l'occasion du Congrès des Praticiens, qui vient de se réunir à Paris et où la question de l'enseignement médical en France a été mise à l'ordre du jour. En ma qualité de Secrétaire général de ce Congrès, j'ai été chargé d'en dresser le programme détaillé, et je ne pouvais m'adresser à personne de mieux qualifié que le Dr Bodin, qui a fait à Rennes, œuvre importante de décentralisation et y a créé un enseignement dermatologique régulier.

Un grand nombre de lecteurs de notre Revue sont étrangers, et ceux qui sont dermatologistes ont dû être frappés de ce fait que relève Bodin avec une particulière insistance, du contraste entre la renommée et la valeur scientifique de notre Ecole dermatologique et l'insuffisance de l'enseignement élémentaire. Il n'y a à cela d'autre cause qu'une cause de mauvaise organisation, et d'une conception trop étroite et administrative de ce que doit être une Ecole de médecine.

Il faut désirer que tous les médecins qui ont à Paris ou en province, comme dermatologistes, des ressources d'enseignement, soient un jour intéressés à faire œuvre pédagogique, et que nos Facultés ne seront plus les maisons fermées qu'elles sont aujourd'hui. Le mouvement qui s'est dessiné en France en faveur de la décentralisation universitaire est maintenant trop profond pour ne pas porter ses fruits un jour ou l'autre ; le récent congrès ne peut qu'en augmenter l'intensité.

Les progrès de la médecine et de chacune de ses branches spéciales sont peu de chose, s'ils ne sont pas mis à la portée des médecins, dans leur intérêt et dans celui du public ; il pourra en être ainsi au point de vue qui nous intéresse spécialement le jour où nos services de dermatologie seront tous des centres de travail et d'enseignement mutuel, et où aura disparu une organisation contraire à la vie scientifique et à l'enseignement, parce qu'elle est étroite et exclusive.

(1) V. sur le même sujet : Leredde. *Revue pratique*, n° 7, janvier 1904.

Radiothérapie du lichen simplex et du lichen plan

Par **LEREDDE** et **R. MARTIAL**

Sjögren et Sederholm (1), et surtout Scholtz (2) semblent avoir été les premiers à appliquer les rayons X au traitement des lichens. W. L. Heeve (3), Zeisler (4), Mac Leod, Pusey (5), Ullmann (6) et Belot (7) ont également publié un petit nombre de cas de ces affections traitées par les rayons Röntgen.

Plus récemment, on ne trouve rien, du moins à notre connaissance, dans la littérature médicale française, excepté un cas présenté par Belot à la Société française de Dermatologie en juin 1905. Il s'agit d'un cas de névrodermite circonscrite, traité et guéri par les rayons X. Cette communication est analysée, sous la rubrique : Sociétés savantes, dans le présent numéro de la *Revue Pratique*. En Allemagne et dans les pays de langue anglaise, la littérature médicale nous a semblé muette sur le sujet, jusqu'à la fin de 1906.

*
* *

Dans le présent mémoire nous apportons la relation de 19 cas de lichens traités par la radiothérapie.

Ces 19 cas comprennent : 14 observations de lichen simplex et de lichénification, 4 observations de lichen plan et 1 de lichen corné.

Dans chaque catégorie, elles se suivront en ordre chronologique, ce qui permettra le plus souvent au lecteur de calculer rapidement la durée de la guérison.

Dans chaque observation, on trouvera l'indication des doses de rayons X employées; les indications générales sur la technique, ainsi que quelques remarques complémentaires, seront données à la fin du mémoire.

(1) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen ; 1900-1901, p. 145.
(2) Archiv für Dermatologie (1902, 1er vol). Deutche medizinische wochenschrift; août 1903 et nos 83 et 84.
(3) Journal of advanced thérapeutic, août 1903.
(4) Am. derm. Assoc°, septembre 1902.
(5) Journal of Am. derm. Assoc° 1901, p. 820 ; 1902, p. 941, et 27e Meeting of the Am. derm. Assoc° 1903.
(6) Wiener derm. Gesell. 1900 et 1903.
(7) J. Belot. *La radiothérapie, son application aux affections cutanées*. 1 vol , Paris, Steinheil, Ed. 1904.

LICHEN SIMPLEX

Observation I. — M. G., 40 ans, négociant, vint consulter le 15 décembre 1904 pour une affection prurigineuse localisée aux jambes et durant depuis quatre ans. Aucun des traitements antérieurement suivis n'a amené la moindre amélioration. Le prurit persiste et augmente d'intensité en même temps que les lésions s'étendent.

Il s'agit de trois plaques indurées situées : deux sur la jambe droite et une sur la jambe gauche. Les lésions ont débuté par des taches isolées qui se sont multipliées puis ont conflué.

Jambe gauche. — La lésion occupe une surface relativement très étendue dont les limites assez nettes peuvent être ainsi définies : sur la face postéro-externe de la jambe, une ligne suivant le bord interne du tendon d'Achille, descendant un peu vers le talon puis se recourbant et venant passer au-dessous de la malléole externe pour aboutir, presqu'à la partie antérieure de la jambe, juste au-dessus du cou-de-pied ; de là elle remonte un peu, puis repart en arrière jusqu'au bas de la saillie des muscles jumeaux, prend une direction horizontale et redescend brusquement rejoindre la première ligne indiquée ci-dessus. Sur cette surface accidentée on voit une plaque brunâtre, violacée, très foncée au centre, un peu plus claire à la périphérie, vernissée, plutôt craquelée que squameuse, vaguement quadrillée, de teinte presque hémorrhagique par places, dure au toucher comme du bois, d'épaisseur considérable, légèrement rugueuse. L'épaisseur et la dureté diminuent un peu vers la périphérie. A la périphérie, la teinte générale serait plutôt rosée et les lésions tranchent assez brusquement sur la peau en apparence saine. Cependant, ici et là, autour de la plaque principale, quelques lésions erratiques isolées dans lesquelles on trouve des éléments de lichen simplex, polygonaux, vernissés, portant un quadrillage assez marqué.

Le prurit est intense et ne laisse pas de repos au malade.

Jambe droite. — L'aspect des lésions est absolument identique à celui ci-dessus décrit. Leur localisation est la suivante : une plaque à la face interne du tiers inférieur de la jambe comprise entre la saillie des jumeaux et la limite supérieure de la malléole interne, allongée et ne mesurant pas plus de 3 centimètres de large; une autre plaque située symétriquement à celle de la jambe gauche, mais remontant jusque sur la saillie du mollet, dans sa partie inférieure, face postéro-externe.

Du 15 décembre 1904 au 14 février 1906 toutes les surfaces malades reçoivent deux applications de rayons X : séances de 20' à 15 centimètres de l'ampoule de Müller. 1 milliampère. 60 volts.

A la date du 18 juillet 1905 on note : guérison complète de la jambe droite, amélioration très marquée de la jambe gauche. Mais, à ce moment, apparaît une nouvelle plaque dans la région coccygienne. Elle reçoit deux applications de 5 unités H chacune et guérit définitivement.

La jambe gauche reçoit de nouveau deux fois 5 H. Enfin, le prurit étant apparu aux mains et sur les poignets, neuf séances de 5 H sont faites sur les divers points de ces régions, à la suite desquelles la guérison définitive survient.

Des nouvelles du malade nous parviennent en octobre 1905, il nous

apprend que la jambe droite est demeurée guérie. Sur la jambe gauche, l'épaisseur des lésions a diminué beaucoup, mais les démangeaisons, quoique moins fortes, subsistent encore. Chez lui, le malade continue son traitement au moyen de pommades et de pâtes, mais sans aucun succès.

Le malade revient le 5 février 1907.

A cette date : les mains, la région coccygienne, la plaque située à la face interne de la jambe droite sont et demeurent guéries : jusqu'en octobre 1906, la plaque externe de la jambe droite a diminué considérablement d'épaisseur et les démangeaisons y ont été et sont très tolérables. Le malade n'y applique plus aucun topique. Mais, depuis quatre mois environ, la plaque a recommencé à s'étendre.

Sur la jambe gauche, les démangeaisons sont devenues plus fortes, sans jamais atteindre d'ailleurs leur acuité primitive et en laissant au malade des périodes de calme; cette plaque menace toutefois de s'étendre.

C'est surtout à cause de l'extension possible du mal que le malade revient à l'Etablissement dermatologique.

A aucun moment le malade n'a présenté de troubles de la santé générale.

Actuellement, la plaque de lichénification de la jambe gauche est très épaisse, dure comme du bois, rugueuse, écailleuse, craquelée, plutôt que vraiment squameuse. Celle de la jambe droite est beaucoup plus souple et ne présente pas la même coloration bleu-brunâtre. Il y a seulement de la pigmentation et un tissu cutané un peu plus épais que le tissu sain avoisinant.

Afin de faciliter l'application des rayons X, la plaque de la jambe gauche est soumise à des applications de savon noir pour la décaper autant que possible, 3 applications de savon noir de 1/2 heure de durée chacune décapent la surface sans provoquer la moindre réaction.

Le 6 et le 7 février, chaque point de la lésion de la jambe droite reçoit une dose de rayons X de 4 H; le 7 et 8, chaque point de la lésion de la jambe gauche reçoit 5 H.

Dès le troisième jour, les démangeaisons diminuent.

Le 18 et le 19 février la jambe droite reçoit encore 3 H, le 20 et le 21, la jambe gauche subit le même traitement.

A la date du 15 avril, la jambe droite demeure guérie. Une application de rayons X à la dose de 5 H est encore nécessaire sur la jambe gauche. Mais le malade dit que le prurit est beaucoup moins intense que par le passé.

Départ du malade.

Observation II. — Mme M., 35 ans, présente sur le côté gauche du cou une plaque de lichen simplex, s'étendant obliquement d'arrière en avant, caractérisée par un épaississement assez marqué de la peau et un prurit intense. Sur le côté droit du cou existe aussi une place prurigineuse, mais où les symptômes subjectifs sont moins intenses et sans lésion cutanée apparente. Le 1er mars 1905, chaque point malade reçoit deux unités de Holzkneck, et le lendemain la même dose.

Le 17 du même mois, l'épaississement de la plaque du côté gauche a complètement disparu. Il n'y a plus de lésions apparentes et le prurit est tellement diminué que la malade ne juge pas à propos de reprendre le traitement.

Observation III. — D., 51 ans, sans antécédents héréditaires, est atteint depuis plusieurs années de la goutte.

Les éléments de lichen ont commencé à apparaître, il y a un an, sur la face postéro-externe de l'avant-bras droit, à la partie supérieure. Depuis lors, ils se sont constamment multipliés et étendus, mais le malade n'a jamais souffert d'un prurit violent. Il est inquiet, mais il n'est pas gêné.

On voit aujourd'hui sur la région un placard grand comme la paume de la main, où la peau est épaissie et où quelques éléments peuvent encore être distingués.

Le 26 et le 27 mai 1905, chaque point malade reçoit une dose de 4 H. — Malheureusement le malade repart en province sans attendre un nouveau traitement et écrit le mois suivant qu'il n'a constaté aucune amélioration.

Observation IV. — Dr B., 45 ans, est atteint de lichen simplex siégeant sur les deux avant-bras et sur les deux jambes. L'épaisseur des lésions n'est pas très grande et le prurit très modéré.

A la date du 20 juin 1905, chaque point reçoit 3 unités de Holzknecht. A la suite de ce traitement, le bras gauche et la jambe droite guérissent, mais la jambe gauche et l'avant-bras doivent être traités de nouveau avec la même dose le 13 juillet. Ces deux points guérissent à leur tour et la guérison s'est maintenue.

Observation V. — M. C., 55 ans, est atteinte depuis plusieurs mois de lichénification avec prurit de la région ano-périnéale et du pli interfessier. La malade a des hémorrhoïdes proscidentes. La peau, aux points atteints est légèrement épaissie et très pigmentée.

Le traitement est commencé le 12 décembre 1905 et continué le 13. Chaque point reçoit 1 unité de Holzknecht. La malade revient le 20 et déclare que le prurit a complètement disparu.

L'épaisseur de la peau a diminué.

Il est fait ce même 20 décembre une irradiation de 1 H. 1/2 sur la région ano-périnéale.

Huit jours après, la guérison s'est maintenue. Afin d'en assurer la permanence, il est fait de nouveau 1 H, et de même huit jours encore après.

La malade qui dormait mal et était fort gênée par ses démangeaisons est extrêmement satisfaite et nous quitte le 15 janvier, guérie. Il ne reste plus sur les régions antérieurement malades que de la pigmentation.

Observation VI. — M. L., 35 ans, est un homme qui jouit d'une excellente santé et d'une vigueur exceptionnelle. Il n'a jamais été malade. Mais, depuis 3 ans, il est tourmenté par une plaque de lichénification qui est apparue sur la face antéro-externe de la jambe gauche et qui s'est peu à peu étendue, dessinant un demi-tour de spire sur la partie moyenne de la jambe. Le prurit est intense, l'épaisissement marqué et la pigmentation très accusée. La surface de la lésion est vernissée et a un aspect légèrement craquelé plutôt que squameux.

Les traitements antérieurs par les pommades n'ont amené aucune amélioration et n'ont pas empêché les lésions de s'étendre.

Les rayons X sont appliqués le 16 et le 18 décembre 1905, à la dose de 4 unités H sur chaque point, puis, le malade repart en province.

A la date du 4 janvier 1906, il écrit que le prurit a complètement disparu.

Observation VII. — M. D., 50 ans, fonctionnaire, est un neurasthénique invétéré, qui, par instants, donne presque l'impression d'un maniaque. C'est un prurigineux; mais on ne saurait dire bien exactement si sa neurasthénie a eu le prurit pour point de départ ou si elle est une conséquence de la dépression nerveuse dont il souffre.

Au point de vue dermatologique, son histoire est la suivante :

En 1899, il eût une première poussée d'eczéma aux mains, qui fut soignée à Royat.

En 1900, nouvelle poussée avec la même localisation, mais elle se complique d'eczéma des paupières. Il guérit à Saint-Gervais.

En 1901, il fait une cure d'air.

En 1902, nouvelle poussée d'eczéma aux mains : suintement excessif, prurit intense; les jambes se prennent, puis la figure.

Séjour à la Bourboule, guérison après le 30e bain.

Cette même année, il présenta des troubles gastriques.

Puis le malade eut une période de tranquillité qui dura jusqu'en 1905.

Depuis le début de 1905 il a souffert, de temps à autre, de prurit généralisé, mais le prurit s'est localisé enfin aux mains et à l'anus et a persisté jusqu'à ce jour : 19 décembre 1905.

Le malade est excessivement agité, nerveux, il a des palpitations de cœur et des crises asthmatiques.

Sur la main droite, les première et deuxième phalanges du médius et de l'index, ainsi que la tête du quatrième métacarpien sont le siège d'un prurit intense ; la peau, en ces points, est épaissie et pigmentée.

L'anus est le siège d'un prurit insupportable qui réveille le malade la nuit. Il se livre alors à une thérapeutique désordonnée: bains de siège, lotions brûlantes, applications de pommades, frictions alcooliques, poudrage, etc, sans obtenir de soulagement ; la crise ne cesse que d'elle-même, et dure de une heure à trois heures. Bien que le grattage soit intense, il n'y a pas d'excoriations.

Enfin sur le cou de pied gauche, il y a une plaque de lichénification grande comme une pièce de 1 franc.

Le 19 et le 20 décembre, la main, l'anus et le cou de pied sont traités par les rayons X, à la dose de 2 H.

Le malade est revu le 27. Sur la main le prurit n'a pas reparu. Mais à l'anus et au cou de pied, après quelques jours de soulagement, pendant lesquels le malade a pu dormir, la récidive s'est faite. Nouveau traitement, sur tous les points guéris ou non, à la dose de 2 H.

5 janvier 1906. — La main est demeurée guérie. Mais après trois jours d'amélioration, le prurit a repris à l'anus et sur la plaque de lichénification du cou de pied. Il semble même que cette dernière lésion ait encore épaissi. L'anus et le cou de pied sont traités ce jour à la dose de 1 H.

A cette dose seulement, car depuis la dernière séance, il s'est produit une poussée eczémateuse péri-anale caractérisée par du suintement et un œdème

assez considérable. Cette poussée est très douloureuse et le malade qui espérait guérir, est retombé dans ses idées noires.

Un traitement calmant est institué et au 15 janvier, la poussée est nettement en voie de décroissanee. L'œdème et le suintement ont beaucoup diminué, le prurit aussi.

Il est alors fait des applications locales d'électricité de haute fréquence dont la durée ne dépasse pas cinq minutes et à dose extrêmement légère. Cette thérapeutique nous a souvent réussi dans les périodes de déclin des eczémas aigus. Le 18, la poussée semble presque guérie, mais à ce moment le malade nous quitte et nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Il faut noter que, depuis le 27 décembre, les lésions de la main sont restées guéries.

Observation VIII. — M. J., 32 ans, cultivateur. Est atteint depuis deux ou trois ans de prurit anal qui s'est étendu au pli interfessier, aux aines et à la face interne des cuisses. Sur tous ces points, il y a une pigmentation accentuée et des lésions de grattage.

Le traitement par les rayons X est commencé le 14 mars et terminé le 19. Chaque point de la surface malade a reçu 2 H.

Le malade revient le 3 avril. Il n'a eu qu'un soulagement temporaire et présente ce jour une rougeur eczématiforme de la région traitée. Les démangeaisons sont aussi fortes que précédemment.

La poussée se calme rapidement sous l'influence du poudrage et dès le 6 avril, un traitement actif est commencé avec une pommade à l'huile de cade au 5e. Le 30 avril, le malade supporte l'huile de cade pure. Le prurit a complètement disparu, la peau présente un aspect presque normal excepté quant à la pigmentation.

Observation IX. — L'observation que nous reproduisons ci-dessous est celle d'un cas extrême de lichénification. Nous l'avons publiée déjà : résumée dans le *Journal des Praticiens*, n° 1906, et, in extenso, dans la *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° II, 1906, sous le titre de : « Lichénification vulvaire guérie par l'intervention chirurgicale. Rapports de la lichénification, de la leucoplasie vulvaire et du kraurosis » .

Bien qu'elle constitue un échec pour la radiothérapie, elle n'en présente pas moins un très grand intérêt, et nous ne saurions nous abstenir de lui donner dans ce travail, la place qui lui revient.

Le 21 mars 1906, Mme C., 58 ans, vint consulter à l'Établissement dermatologique pour un prurit localisé d'abord à la vulve, étendu ensuite à l'anus, prurit ayant débuté dans le courant de l'été 1904. Ce prurit qui n'avait d'abord existé que par moments, et sous forme de crises légères, s'était constamment accentué, avait augmenté de fréquence et d'intensité au point de priver la malade de sommeil, et d'influer d'une manière extraordinaire sur son état de santé.

Dans les *antécédents personnels*, on relève une enfance chétive. Les premières règles apparurent à 16 ans et furent accompagnées de douleurs qui se

renouvelèrent dans la suite. A partir de l'âge de 16 ans, crises de nerfs assez fréquentes ; ces crises n'ont cessé qu'au moment de la ménopause.

Mariée à 15 ans, aurait eu à 17 ans des coliques hépatiques ? ou néphrétiques ? A 18 ans, première grossesse, avortement à 2 mois sous l'influence d'une grande émotion ; deuxième avortement d'un fœtus de 3 mois, à 23 ans, sous l'influence d'une cause semblable, à 31 ans, troisième grossesse qui aboutit à une fausse-couche de 4 mois 1/2, de cause indéterminée. A l'âge de 39 ans, la patiente fut atteinte d'une grave broncho-pneumonie, mais elle guérit et ne présenta plus d'accidents pulmonaires que vers l'âge de la ménopause ; de 50 à 53 ans, elle aurait eu des hémoptysies.

La patiente a toujours été sujette aux névralgies.

Pas de stigmates spécifiques sur le corps.

Dans les *antécédents héréditaires*, on trouve : que le père est mort à 47 ans d'une apoplexie, et que la mère est morte de vieillesse à 84 ans. Quatre frères et une sœur, dont deux sont morts en bas-âge, les deux autres respectivement à 27 et à 50 ans d'accidents pulmonaires. Deux sœurs vivantes et bien portantes, l'une d'elles serait rhumatisante.

Etat actuel. — La malade se présente avec un teint jaunâtre, presque subictérique, taché aux pommettes de couperose, les yeux cernés et bistrés, les traits amincis, et avec l'allure d'une personne très fatiguée. Elle se plaint uniquement d'un prurit vulvaire qui lui a enlevé tout sommeil, diminue aujourd'hui son appétit et menace de la faire tomber dans une neurasthénie profonde.

L'examen clinique local révèle les lésions suivantes : les grandes lèvres demeurant presque fermées, toute la région vulvo-anale, y compris la partie inférieure de la région pubienne, la moitié interne des aines, la face interne des cuisses dans leurs parties adjacentes, la région périanale et même le sillon interfessier avec les faces cutanées du sillon, sont le siège d'un érythème plus ou moins intense, rosé par places, rouge presque livide en d'autres, suivant les points, plus accusé au fond des plis, sur lequel se détachent de nombreuses traces de grattage, des excoriations, des folliculites, des furoncles de petite et de moyenne taille. On trouve de ces derniers jusque sur la peau de l'abdomen, assez loin du pubis. Toute la région est douloureuse, mais surtout extrêmement prurigineuse. Le prurit apparaît presque toujours par crises qui durent de une à six heures de temps, succèdent à la miction ou sont réveillées dans leur acuité par celle-ci : la malade a peur d'uriner. A la palpation, la peau paraît chaude, épaissie, infiltrée en certains points : sur la face externe et le bord des grandes lèvres, la rougeur est moins vive et l'on aperçoit de petites taches blanchâtres ; les poils sont raréfiés, sur les lèvres comme sur le mont de Vénus et la base de beaucoup d'entre eux est entourée d'une zone rouge inflammatoire. Par places, dans le fond des plis, il y a même de la macération.

Vues par leur face externe, les grandes lèvres ne semblent que peu gonflées ; orsqu'on les ouvre et qu'on les regarde par leur face interne, on découvre un œdème peu intense, mais net ; la face interne des grandes lèvres, les deux faces des petites lèvres, le clitoris, l'entrée du vagin sont également prurigineuses et portent des traces de grattage, le clitoris est principalement douloureux. Ici et là, sont de petites élevures rouge vif, parfois livides qui paraissent évoluer

dans le sens furoncle ; les muqueuses, la face interne des petites lèvres, dont le volumé est très réduit, sont rouges avec, par endroits un aspect nacré, blanchâtre semblable à celui que l'on trouve dans la leucoplasie, tout le pourtour de l'orifice vaginal est rouge vif et également douloureux. La malade prétend « qu'il existe même des démangeaisons internes ». L'examen au spéculum est pratiqué, mais il est impossible de faire pénétrer un spéculum de taille moyenne, et il faut, de toute nécessité, employer un spéculum de vierge, lequel ne pénètre d'ailleurs qu'avec une certaine difficulté. Il faut beaucoup de précautions pour ne pas faire souffrir Madame C. durant cet examen. La malade a de temps à autre des flueurs blanches, le vagin lui-même ne présente rien d'anormal, pas de plaques leucoplasiques nettes, seuls les premiers plis de la muqueuse présentent un certain degré d'irritation, vraisemblablement due au traumatisme par grattage.

Diagnostic. — Prurit vulvaire avec lichénification.

Traitement. — La malade n'a commencé à se traiter sérieusement que depuis le 15 janvier 1906. Mais, ni les pommades, ni les pâtes, contenant soit des anesthésiques, soit des réducteurs, ni les bains, ne la soulagent, seules les lotions d'eau chaude simple (même très chaude) ou additionnée d'un antiseptique quelconque procurent quelques instants de soulagement, mais l'amélioration n'est jamais durable, et c'est à peine si la malade trouve deux heures de répit après chaque crise.

Après incision des furoncles et nettoyage de la région, on décide d'utiliser contre ce prurit, l'effet analgésique des rayons X.

Mais en présence de l'épaisseur des lésions, de leur infiltration, afin d'obtenir un effet prompt, énergique, aussi profond que possible, nous fûmes conduits à appliquer une dose de 4 unités de Holzknecht sur chaque point de la surface cutanée malade ; sur les grandes lèvres, la face externe et la face interne devant être toutes deux irradiées, il est fait sur chacune d'elles seulement 2 H. Sur le clitoris et l'aditus ad vaginum, il est fait 4 H., mais, une par une, à l'intervalle de 3 jours environ, de façon à nous assurer contre toute espèce de réaction inutile et gênante. Ce premier traitement dure du 21 mars au 6 avril 1906, il a été interrompu du 30 mars au 3 avril pour laisser reposer la malade qui paraissait fatiguée des allées et venues auxquelles elle était obligée.

Après cette période de traitement, la malade fut mise au repos pour quinze jours.

La malade revint le 18 avril, n'ayant tiré qu'un faible soulagement des séances de radiothérapie, pendant quelques jours les crises avaient paru s'espacer, mais n'avaient pas disparu. Aujourd'hui les douleurs sont vives. La peau de la région malade qui avait par places un aspect leucoplasique semble avoir desquamé et est maintenant uniformément rougeâtre. On essaie une pommade au thigénol et au calomel :

Thigénol	2 gr.
Calomel	0 gr. 20
Oxyde de zinc	5 gr.
Amidon	10 gr.
Vaseline	25 gr.

des compresses cocaïnées à 1 pour 200,

une pommade au menthol :

Menthol.....	0 gr. 20
Oxyde de zinc.....	6 gr.
Vaseline.....	14 gr.

des bains de siège coaltarisés ; le prurit persiste. La rougeur diminue, mais survient une nouvelle poussée de folliculites. Le 25 avril, les crises redoublent d'intensité. A ce moment la malade sentant l'impossibilité de se soigner chez elle, entre à l'Etablissement dermatologique comme pensionnaire.

La crise du 25 avril est suivie d'une poussée de folliculites et de petits furoncles dont l'ouverture semble soulager beaucoup la malade. Sous l'influence de la position couchée, les jambes écartées et les genoux fléchis, le frottement n'agissant plus, le calme semble revenir, les crises s'espacent, la malade recouvre quelque peu de sommeil. On croit entrevoir la guérison.

Mais le 1er mai, le prurit réapparaît et la malade a deux crises, le lendemain, il augmente.

Cependant, on lui a fait depuis trois jours des séances d'électricité de haute fréquence à dose très légère.

A cette époque, et à un examen plus complet, l'un de nous trouve dans les grandes lèvres et dans la profondeur de la peau des faces cutanées du pli inter-fessier, accusés surtout du côté droit où le prurit est le plus violent, des *placards d'induration* allongés dans le sens antéro-postérieur, très durs, sous dermiques. Au niveau de ces placards qui partent presque du clitoris et descendent de chaque côté un peu plus loin que l'anus, le prurit est d'une violence irrésistible et provoque maintenant de véritables crises de nerfs. Ces placards paraissent avoir environ un centimètre de large, la pression exercée sur eux ne provoque pas de douleur.

A la surface de la peau, on voit de l'épaississement, des folliculites, des furoncles, des lésions de grattage. De même qu'au début du traitement il y a, autour de l'anus, au fond des plis, de la rougeur et un peu de macération.

L'électricité de haute fréquence étant hors de cause, est continuée à dose légère et nous faisons même encore, sans succès d'ailleurs, deux applications de rayons X à la dose de 2 H.

Peu à peu, devant la persistance du mal et sa recrudescence, en face de l'induration profonde découverte, la nécessité de l'opération s'impose. A la date du 9 mai, il y a eu quatre crises dans les vingt-quatre heures, chacune ayant duré environ trois heures à l'état aigu. La dernière poussée furonculeuse est éteinte, tous les furoncles ont été vidés au galvano-cautère.

Le 10 mai, le Dr Arrou pratique une opération ayant pour but d'enlever les cordes indurées placées de chaque côté de la vulve et de l'anus. Incision partant d'aussi près que possible du clitoris et descendant en arrière de l'anus, incision qui suit le bord externe de la grande lèvre et la marge de l'anus jusqu'à 2 centimètres en arrière de celui-ci. Une seconde incision faite au niveau de la face externe de la petite lèvre qui est passablement rétractée permet de rejoindre la première en passant sous l'induration. Toute la grande lèvre est enlevée ainsi que le tissu induré, et que les bords anaux du pli interfessier. La même opération est pratiquée de chaque côté.

Les points de suture sont placés de manière à affronter les deux lèvres de la plaie : à l'intérieur ce qui reste de la face externe des petites lèvres, à l'ex-

térieur : la peau qui formait auparavant la face interne du pli labio-crural. Ils passent par dessous la plaie et sont noués par dessus.

Les tissus enlevés étaient épaissis, infiltrés, malheureusement le manque de temps ne nous a pas permis d'en faire l'examen histologique.

Pansement aseptique, sonde uréthrale à demeure. Constipation par l'opium. Un seul point de suture plus près du méat urinaire suppure légèrement, mais en somme réunion par première intention, un peu longue seulement, évidemment à cause de la region dans laquelle on a opéré et de l'état des tissus. Au bout de trois semaines, la malade qui craignait beaucoup de se lever, commence à marcher et s'entraîne peu à peu.

Trois semaines plus tard encore, la guérison locale est complète.

A notre grande surprise, les crises de prurit qui avaient semblé disparaître tant que la malade était restée sous le coup de l'opération reviennent et nous doutons un moment du succès. De même que les amputés souffrent encore de la main qu'ils n'ont plus, de même la malade souffrait du mal qu'elle n'avait plus. Mais, depuis lors la malade est arrivée à la guérison, nous l'avons revue en octobre et janvier derniers en parfaite bonne santé, engraissée, tranquille et dormant bien.

Observation X. — Mme L., 54 ans, est atteinte depuis 15 ans de lichénification diffuse de la face, s'accompagnant d'un prurit intense.

Ni dans les antécédents héréditaires de la malade, ni dans ses antécédents personnels, on ne trouve rien de très notable au point de vue pathologique.

Au point de vue gastrique en particulier, la malade se plaint de nausées, rares d'ailleurs, de constipation chronique, mais elle ne présente aucun signe d'amaigrissement, elle engraisserait plutôt. L'estomac n'est pas dilaté, mais se laisse distendre exagérément et se vide avec lenteur Le matin à jeun, il est complètement vide et non abaissé.

La malade est encore réglée. Rien dans les urines.

A la date du 20 avril 1906, le visage présente l'aspect suivant : la peau depuis la limite frontale du cuir chevelu jusqu'au menton, et d'une oreille à l'autre est généralement épaissie, mais davantage sur le front, le nez et les régions malaires. La teinte n'est pas sensiblement modifiée, cependant elle serait plutôt mat. Sur un grand nombre de points, on voit une espèce de piqueté hémorrhagique, dont chaque tache surmonte un élément légèrement surélevé au-dessus du niveau général ; chacune de ces très petites taches rouges représente une excoriation due au grattage. La malade transpire facilement et surtout au front.

Au toucher, la peau semble indurée, on sent nettement qu'elle a une épaisseur plus grande que normalement, elle ne se plisse plus si facilement ; en outre elle présente un certain degré de rugosité et le plus souvent une grande sécheresse.

On n'observe pas d'infections surajoutées dues au grattage. Les sourcils ont perdu beaucoup de poils. Le quadrillage de la peau est peu net cependant il existe, principalement dans les sillons naso-géniens et autour du menton.

Comme nous l'avons dit, l'affection a débuté il y a quinze ans, et la malade accuse à l'origine une peur violente. Dès le début presque tout le visage a été

pris, mais depuis les parties demeurées indemnes sont, à leur tour, devenues malades.

La maladie procède par des poussées aiguës qui sont particulièrement vives au printemps. A ces moments, le prurit devient insupportable et le grattage irrésistible.

Au cours de ces quinze années la malade a essayé tous les traitements sans éprouver jamais que des améliorations temporaires de durée très variable. Le prurit est toujours revenu.

Cette observation rappelle beaucoup deux observations identiques publiées en juillet 1904 dans ce journal, par L. M. Pautrier.

L'auteur terminait ainsi son travail :

« A l'époque où nous vîmes ces deux malades, la radiothérapie commençait à peine à être utilisée et l'on ignorait encore l'action qu'elle peut avoir sur les prurits ; nous ne songeâmes donc pas à l'employer ; aujourd'hui nous n'hésiterions pas à avoir recours à elle, et sans doute permettrait-elle d'obtenir une guérison que tous les moyens alors à notre disposition ne nous ont pas permis d'obtenir ».

Notre malade fut donc soumise au traitement par les rayons X.

La surface totale du visage fut divisée, suivant notre méthode graphique, en 18 cantons et chacun d'eux reçut une dose de deux unités de Holzknecht. Ce premier traitement fut fait du 20 au 24 avril. Puis la malade repartit pour la campagne où elle habite.

Elle revint le 4 mai suivant, s'étant abstenue de toute espèce de traitement externe. Elle est en partie soulagée, et le prurit a cessé sur les régions suivantes : front, régions pré-auriculaires, régions des maxillaires inférieurs, menton. Mais il subsiste très violent sur le nez tout entier et les joues. Les rayons X sont de nouveau appliqués sur ces derniers points, cette fois à la dose de 4 H, du 4 au 7 mai.

La malade revient le 28 mai.

Les démangeaisons n'ont pas reparu sur les régions déjà guéries lors de son dernier voyage. Mais elles persistent encore, bien que moins violentes, sur les points le plus récemment traités. Cependant l'épaisseur de la peau semble avoir partout diminué. La malade dit être plus tranquille.

Il est procédé à une nouvelle application de rayons X, à la dose de 4 H, du 28 au 30 mai.

La malade est revue le 6 août suivant. A la suite du dernier traitement, il y a eu une poussée assez violente qui a duré un mois environ ; avec le prurit, il y a eu sur quelques points du suintement. Des érythèmes sont survenus sur les mains, les avant-bras, et la région lombo-sacrée ; en ces points le prurit a été très vif. Tout est ensuite rentré dans l'ordre, il reste simplement aujourd'hui de nombreuses traces de grattage et il n'y a plus nulle part de démangeaisons pour le moment.

De cette observation nous ne pouvons malheureusement rien conclure parce que nous n'avons pas eu de nouvelles de la malade.

Observation XI. — M. K., 32 ans, est un homme généralement bien por-

tant mais qui fait de fréquents écarts gastronomiques. A la suite de chacun d'eux il a souvent une tendance au prurit, parfois il a des efflorescences d'urticaire.

Depuis plusieurs mois, il est tourmenté par des démangeaisons localisées aux aines, au scrotum, à l'anus et dans le sillon interfessier.

En ces régions, la peau est très pigmentée, offre un certain épaississement ; à la face interne des cuisses, près du scrotum, ces modifications sont plus marquées, on trouve de place en place un commencement de quadrillage. De même sur quelques points du scrotum.

Le malade est mis au régime, mais il ne le suit que de très loin et ne résiste pas aux tentations de la bonne chère. Sans essayer aucun autre traitement externe, il est d'emblée soumis aux rayons X. Du 19 juin 1906 au 10 juillet, chaque point des régions atteintes reçoit 7 unités de Holknzecht en 4 séances.

Le malade part en vacances. Il revient nous voir le 12 octobre. Malgré qu'il en ait pris fort à son aise avec son régime, les démangeaisons ont disparu presque complètement et, quand elles ont existé, ont été très légères.

A l'inspection, la peau est devenue plus souple, plus mince, les traces de quadrillage ont disparu, il reste seulement une pigmentation plus marquée que normalement. Le malade veut reprendre le traitement pour s'assurer une guérison définitive. Du 12 au 24 octobre, la région ano-scrotale reçoit 6 H en 3 séances.

Le malade nous quitte guéri et est demeuré guéri.

Observation XII. — M. S., 65 ans, antécédents héréditaires et personnels ne présentant rien de particulier, M. S. a toujours joui d'une bonne santé. En 1900, il a ressenti des démangeaisons à la jambe droite, puis au cou du côté droit, puis aux deux coudes ; les démangeaisons du coude gauche sont les plus récentes.

Sur la jambe droite, à la face antéro-interne, dans la moitié supérieure de la jambe, on trouve un placard de lichénification d'environ 8 centimètres de longueur sur 4 de largeur. Sur cette zone la peau est épaissie, pigmentée et prurigineuse. Au cou, les lésions présentent le même aspect et sont situées à droite au point de frottement du col. Sur le coude droit, elles sont beaucoup moins épaisses et sur le coude gauche, il y a seulement quelques papules de lichen simplex s'accompagnant de prurit.

Aucun traitement n'a soulagé le malade, dont les démangeaisons sont toujours devenues plus fortes. Un seul traitement les calme, c'est les lotions d'eau bouillante.

Le malade n'est pas réveillé la nuit par les démangeaisons, mais par des envies d'uriner qui se renouvellent trois ou quatre fois dans une nuit. Une analyse complète des urines est prescrite et révèle seulement une diminution assez marquée du taux de l'urée, une légère augmentation du chlorure de sodium et une très faible diminution de l'acidité en HCl. Le malade suit habituellement le régime presque végétarien et boit de l'eau d'Evian.

Le traitement est commencé le 17 septembre 1906, on fait sur la jambe et le cou une irradiation à la dose de 4 H. Ce traitement soulage le malade jusqu'au 10 octobre. A cette date, le prurit menaçant de reprendre, le malade vient demander un nouveau traitement par les rayons X. Ce traitement est étendu

à tous les points malades qui, le 10 et le 13 octobre reçoivent chacun 2 H. Même traitement le 25 et 26 octobre.

Le 9 novembre, le prurit a complètement cessé; l'induration et l'épaississement de la peau ont presque disparu; en tout cas, les téguments aux points atteints ont repris leur souplesse presque normale, il persiste seulement de la pigmentation.

Le 23 novembre, quelques éléments nouveaux de lichen étant apparus au-dessus du placard primitif de la jambe droite et ramenant avec eux des crises de prurit, il est fait une nouvelle application de rayons X à la dose de 2 H, sur ce nouveau point.

Un léger prurit étant survenu de nouveau au coude droit, 2 H sont appliquées en cet endroit.

Le 3 janvier 1907, la guérison s'est maintenue *partout où le traitement a été fait*; mais des éléments nouveaux sont encore apparus au-dessus et en arrière du point le plus récemment traité sur la jambe droite, atteignant jusqu'au creux poplité; ces éléments sont très prurigineux. Ils sont traités à la dose de 2 H de même que quelques papules de formation récente survenues sur le coude gauche en dehors des points déjà traités.

Depuis lors, M. S. est demeuré guéri.

Observation XIII. — Mme C., 45 ans. Cette dame, qui jouit par ailleurs d'une excellente santé, est atteinte de lichen simplex, localisé à l'éminence thénar et au pouce de la main droite, ainsi qu'aux deux talons. A la main, existe un épaississement considérable de la peau. La couche cornée est extrêmement épaisse, présente un aspect un peu craquelé, presque fissuraire par places, elle est rugueuse au toucher, surtout sur la deuxième phalange du pouce. Il y a en ce point un prurit constant qui s'exagère par moments.

Aux talons, l'hyperkératose est encore plus considérable et, sous l'influence du froid, il se produit des fissures qui deviennent douloureuses. Le prurit est très intense. Ces lésions existent depuis plusieurs années.

Du 8 au 10 octobre 1906, chaque point reçoit 4 H, ce traitement amène un soulagement marqué.

Le même traitement est fait du 24 au 27 octobre. Après ce second traitement, l'amélioration paraît des plus nettes : le prurit a beaucoup diminué et est très supportable, l'hyperkératose est moindre également et la peau tend à reprendre sa souplesse.

Ces résultats encourageants déterminèrent une troisième application des rayons X, à la même dose que précédemment (15-24 novembre). Mais l'amélioration n'est pas plus grande que par la suite.

Enfin, malgré un quatrième traitement aux mêmes doses (17-19 décembre), les démangeaisons reparaissent. Toutefois, l'épaisseur des régions traitées est moindre.

Le froid agissant, des fissures, puis des crevasses apparaissent sur les talons, rendant impossible la continuation de la radiothérapie.

La malade traite les lésions de la main par les emplâtres : salicylé, cadique, pyrogallique.

Observation XIV. — M. T., 37 ans, pharmacien, est un homme nerveux, très

surmené, qui a eu des accès de neurasthénie ; il est dyspeptique depuis 8 à 10 ans et présente du météorisme abdominal, des flatulences, de la constipation, des lourdeurs de tête.

En janvier 1905, il fut renversé par une voiture dont une roue lui passa sur la face externe du genou droit. Survint une hydarthrose.

Six semaines environ après la guérison de cette hydarthrose, apparut sur la face externe du genou, au droit du plateau du condyle externe du tibia, une démangeaison, d'abord intermittente, mais qui augmenta bientôt d'intensité et devint chronique, au point de troubler la vie très occupée du malade. A la date du 29 octobre 1906, ce prurit est devenu insupportable, il donne lieu à des crises violentes. Localement, on constate un épaississement considérable de la peau, sur une surface presque grande comme la paume de la main et dont le centre est le point originellement prurigineux ; il y a un degré accentué d'infiltration, une pigmentation très foncée au centre, s'atténuant au fur et à mesure qu'elle gagne la périphérie et un certain état inflammatoire de la peau qui ajoute une teinte rougeâtre à la pigmentation. Au centre des lésions, la peau présente un aspect quadrillé ; de même ici et là, à la périphérie.

Les urines ne révèlent aucun trouble marquant dans les échanges.

Le malade est mis au régime végétarien presque complet et traité d'emblée, au point de vue externe, par les rayons X.

Du 29 au 30 octobre 1906, chaque point de la surface malade reçoit 5 H.

A la date du 13 novembre, on note une diminution déjà remarquable de l'épaisseur des lésions ; les crises de prurit sont beaucoup plus espacées et beaucoup moins aiguës. Le malade est très satisfait.

Du 20 au 23 novembre chaque point reçoit 4 H.

L'amélioration s'accentue tant au point de vue objectif qu'au point de vue subjectif.

Le 7 décembre, 4 H. seulement au centre de la lésion, sur le point le plus anciennement pris qui est resté encore légèrement prurigineux.

M. T. est revu le 9 février 1907. — La jambe est guérie, il ne reste plus que de la pigmentation. Un point prurigineux étant apparu sur l'avant-bras droit, il est fait ce jour sur ce point une séance de radiothérapie à la dose de 3 H. Depuis lors, M. T. est demeuré guéri.

LICHEN PLAN

Observation I. — M. N. 40 ans, est atteint de lichen plan localisé aux bourses et au pli inguinal. Sur la jambe gauche, les lésions ont subi l'évolution cornée et s'étendent en un placard assez vaste affectant surtout la face interne.

Les lésions des bourses et du pli inguinal sont traitées le 28 février 1905 et le 1er mars 1905 reçoivent à chaque séance 1 unité de Holzknecht.

Les lésions de la jambe reçoivent, au contraire, étant donné leur épaisseur et la résistance que la couche cornée oppose toujours aux rayons X, cinq unités et demie, en une seule séance (7 au 9 mars 1905).

Le malade n'ayant pas donné de ses nouvelles, il nous est malheureusement impossible de savoir s'il a été guéri ou non.

Observation III — Mme R., 30 ans, — est atteinte d'un lichen plan qui s'es

rapidement généralisé. Actuellement, les éléments ont envahi toutes les régions du corps excepté la face, le cuir chevelu et les mains. Ils sont typiques du lichen plan : polygonaux, vernissés, quadrillés, rouge-brunâtre, ne sont confluents que sur quelques points et pour la plupart assez régulièrement disséminés sur la surface de la peau. Dans la région des plis cutanés, ces éléments sont un peu plus denses et présentent une pigmentation plus intense, mais ils ne forment pas de grands placards.

Le malade qui souffre depuis longtemps de troubles digestifs est en traitement sous la direction de A. Robin. Son alimentation est rigoureusement surveillée et se compose surtout de lait et de pâtes. L'état des urines est contrôlé également assez souvent, mais ne révèle rien d'anormal. Cependant le teint de la malade se rapprocherait plutôt de celui d'une subictérique. Rien au poumon.

La malade a maigri.

On essaie d'abord un traitement externe avec des pommades au lénigallol, à l'acide pyrogallique, puis à la chrysarobine ; en même temps, le cacodylate de soude est administré à la dose quotidienne de 0gr. 20 pendant dix jours, avec repos consécutif de dix jours. Malgré ce traitement énergique, le résultat obtenu est des plus médiocres. Un assez grand nombre d'éléments ont diminué d'épaisseur, mais ils n'ont pas disparu et ne marquent pas de tendance à disparaître après cessation des applications de pommades.

L'amélioration étant des plus lentes à se manifester, on décide d'intervenir avec les rayons X.

Le traitement est commencé le 15 mars 1905. Chaque point de la surface cutanée reçoit 2 unités de Holknecht dans une première série d'applications et deux autres dans une seconde série. Le traitement est terminé le 27 avril suivant. Au bout de la première semaine on pouvait déjà constater que les premiers points traités étaient en état de régression manifeste. Un mois après le traitement la très grande majorité des éléments lichéniens avait disparu, les derniers achevèrent de guérir d'eux-mêmes.

Le seul inconvénient du traitement a été de laisser sur quelques points des cercles de pigmentation correspondant à l'ouverture du tube localisateur. Mais ces pigmentations ont elles-mêmes disparu à la longue. La malade est demeurée guérie.

Observation III. — M. R., 59 ans, est un homme vigoureux et bien portant.

Il vint consulter le 20 octobre 1905 pour un grand placard épais et squamo-croûteux siégeant à la partie antéro-externe de la jambe gauche, à la partie moyenne. Ce placard a grandi depuis plusieurs mois et un nouveau placard est en train de se former sur la jambe droite en un point à peu près symétrique. Il s'agit de lésions confluentes de lichen plan, très infiltrées, très épaisses, fortement pigmentées et assez prurigineuses ; à la périphérie du placard principal, séparées par des espaces de peau en apparence saine, on voit quelques papules isolées polygonales, légèrement surélevées au-dessus du niveau de la peau, quadrillées à leur surface, vernissées et de coloration rouge-brunâtre.

Le traitement est d'abord fait au moyen de pâtes avec des réducteurs, mais au bout de six semaines, l'amélioration est très peu marquée. On décide donc d'employer la radiothérapie.

Du 5 au 8 décembre 1905, chaque point des surfaces malades reçoit 4 H.

Le malade constate dès le 15 une diminution considérable du prurit, le 27 il a complètement disparu ; les lésions sont moins épaisses, les éléments paraissent moins confluents, ou plutôt sont mieux dessinés, plus nets, plus aplatis, moins rouges, les squames-croûtes sont tombées et le diagnostic de lichen plan qui aurait pu être douteux il y a quinze jours, s'impose aujourd'hui.

Le 29, le traitement est repris et tous les points malades reçoivent de nouveau 4 H.

Le 16 janvier 1906, on note une très grande amélioration dans l'état de la peau. Celle-ci a perdu son épaisseur, la rougeur inflammatoire a disparu, tous les éléments se sont affaissés. Il reste seulement de la pigmentation et quelques croûtes minces à la partie inférieure des lésions.

Un mois plus tard, le résultat obtenu s'est maintenu et au mois de mars suivant, la guérison subsistait aux jambes, la pigmentation avait même diminué ; la peau avait repris son épaisseur normale.

Mais, à la date du 16 février des papules nouvelles de lichen plan sont apparues aux avant-bras, symétriquement, et des lésions anciennes qui avaient autrefois occupé le coude gauche, ont repris de l'activité. Il s'agit d'un semis de papules isolées. La poussée est très prurigineuse et ressemble d'ailleurs à celles que le malade a déjà eues en ces points et qui durent depuis 30 ans.

Comme les papules sont isolées les unes des autres et séparées par des espaces de peau saine assez grands, un autre traitement est adopté et chaque papule est touchée assez profondément avec la pointe du galvano-cautère, puis poudrage à la poudre de talc. Guérison au bout d'une semaine.

Cependant à la date du 24 mars quelques papules rouges reparaissent aux avant-bras, avec du prurit. Comme elles sont en petit nombre, il est simplement prescrit une pommade exfoliante. Le malade n'a pas été revu depuis.

Observation IV. — M. W., 54 ans, vigoureux et bien portant au point de vue général.

Depuis plusieurs mois, M. W. souffre de démangeaisons siégeant dans la région lombaire et aux deux jambes, principalement à la jambe droite. En même temps le malade a remarqué un certain épaississement de la peau et l'apparition de boutons plats.

Actuellement, Février 1906 les lésions sont les suivantes. Sur la région lombaire, en plein milieu, se trouve un vaste placard où la peau est rugueuse, squameuse assez finement, rouge plutôt clair, quadrillée nettement et à bord largement circinés. Les lésions s'élèvent assez brusquement au-dessus de la peau saine, mais ne sont pas à beaucoup près aussi épaisses que celles que nous avons vues dans le cas précédent, et vers le sacrum, séparées du placard par des espaces de peau saine, on voit quelques papules isolées de lichen plan. Ce placard n'est pas le plus prurigineux.

Sur la jambe droite, occupant la partie moyenne de la face antéro-interne et débordant quelque peu sur la face externe, on trouve un placard d'environ dix centimètres de longueur au niveau duquel on reconnait les mêmes signes objectifs qu'à la région lombaire, mais la pigmentation est très marquée. Ce placard est le plus prurigineux de tous.

Sur la jambe gauche existent des lésions symétriquement placées à la face

antéro-interne de la jambe, mais d'étendue beaucoup moindre. Elles sont aussi prurigineuses.

Pendant un certain temps, le malade a toléré son mal, puis il a essayé des pommades plus ou moins énergiques, mais il n'a obtenu que des améliorations passagères, et cherche aujourd'hui un remède définitif qui soit surtout dirigé contre le prurit qui tend toujours à augmenter.

Le traitement par les rayons X est commencé le 8 février 1906 par la région lombaire, chaque point reçoit 1 H, puis continué sur la jambe droite, puis sur la jambe gauche. Jusqu'au 27 du même mois, ce traitement fut répété 4 fois, soit 4 H à intervalles peu éloignés.

Le 19 mars, on constate une amélioration très nette caractérisée par un affaissement général des éléments de lichen et une diminution nette des démangeaisons. Sur la jambe gauche, le prurit a disparu complètement et l'état objectif de la peau paraissant à peu près normal le traitement n'est pas repris en ce point.

Du 19 au 27 mars la région lombaire et la jambe droite sont traitées de nouveau suivant la même méthode : 1 H répétée quatre fois consécutivement.

Le malade a fait pendant ce temps une cure de cacodylate de soude à la dose de 0 gr. 10 par jour pendant 20 jours, puis repos.

Au moment où il nous quitte, les démangeaisons du dos et de la jambe droite sont en voie de décroissance continue et les lésions déjà affaissées, s'effacent de plus en plus. Il reste seulement de la pigmentation, renforcée par celle due a l'influence des rayons X.

Depuis lors, nous avons eu des nouvelles de M. W. Il est guéri et se porte très bien.

LICHEN CORNÉ

En terminant ce travail, nous donnerons l'observation d'un cas de lichen corné traité par la radiothérapie.

Dr C., 60 ans. Bien portant par ailleurs, a vu se développer sur sa jambe gauche, à la partie moyenne et antérieure, une lésion qui dure depuis 7 ou 8 ans. Très minime à l'origine, le Dr C. n'y prêta d'abord aucune attention, mais elle augmenta régulièrement bien que lentement ; elle n'a provoqué aucune gêne et n'a jamais été prurigineuse. Mais le renouvellement perpétuel des croûtes qui la recouvrent a fini par inquiéter notre confrère et lui faire craindre le développement d'un épithélioma.

La lésion présente l'aspect suivant : elle est de contour à peu près circulaire, grande environ comme une petite pièce de 20 centimes, recouverte de squames grisâtres atteignant une épaisseur de 2 à 3 millimètres, à surface rugueuse, légèrement mamelonnée ; cette squame-croûte est asssez adhérente, mais elle tombe en partie d'elle-même et se renouvelle bientôt. Lorsqu'elle est détachée, la couche cornée est dure au toucher, le derme paraît infiltré, épaissi. L'ensemble de la petite tumeur fait saillie au-dessus de la peau saine et ses bords ne présentent qu'une déclivité très peu marquée.

On sait que plus la couche cornée est épaisse et moins facilement pénètrent

les rayons X. Aussi dans les cas où les rayons X sont employés à traiter une lésion hyperkératosique, les doses doivent-elles être beaucoup plus élevées que dans les autres cas, si l'on veut obtenir un résultat.

Le 7 juillet 1905, il est fait sur la lésion une application de rayons X à la dose de 5 H, et le lendemain une autre à la même dose.

A la date du 22 juillet, il ne s'est produit aucune modification. Aussi deux séances couplées comme ci-dessus sont-elles faites, mais à la dose de 6 H chacune.

Le 12 août on constate : chute de la couche cornée (les squames ayant été détachées avant les séances) petite plaie du diamètre de la lésion primitive ayant un aspect un peu végétant.

Le 12 et le 15 août, séances de 6 H. Même traitement le 2 et le 6 septembre.

Depuis lors la guérison s'est maintenue.

*
* *

Indications générales sur la technique.

Excepté dans le cas de lichen corné et dans deux des cas de lichen simplex, les doses de rayons X appliquées sur les lésions de lichen simplex et de lichen plan, n'ont jamais dépassé 4 unités de Holzknecht, pour un traitement. Ces 4 H ont été données soit d'un seul coup, soit par doses fractionnées de 1 ou 2 H. Lorsqu'un second ou un troisième traitement a été nécessaire, l'intervalle de temps entre les traitements a toujours été de quinze jours et quelquefois plus long.

Les caractéristiques électriques et radiologiques du traitement ont toujours été les suivantes : Transformateur de Gaiffe, voltmètre 60, milliampère 1, ampoule Müller, distance de l'anticathode à la peau : 15 centimètres, ampoules mesurées chaque jour donne 5 H en 11, 12, 13, 14 ou 15 minutes au plus (rarement), rayons de qualité 5 à 6 au radiochromomètre de Benoist (rarement 4). Tous les points des surfaces malades ont été traités en suivant notre méthode graphique, qui permet d'éviter à coup sûr les radiodermites de chevauchement ou empêche de répéter indûment le traitement sur un point déjà touché.

Si nous voulons résumer ces cas dans une brève statistique, nous dirons que :

Sur 14 cas de lichen simplex traités par les rayons X,

7 ont été guéris (Observations II, IV, V, VI, XI, XII, XIII);

2 ont été guéris sur certains points, chez l'un des malades (Observation I) les autres points ont été très grandement améliorés, chez l'autre (Observation VII), les autres points n'ont pas été guéris ;

2 ont été améliorés (Observations X et XII);

3 ont été un échec pour la radiothérapie (Observations III, VIII et IX).

Sur 4 cas de lichen plan :

3 ont été guéris (Observations II, III et IV).

1 a donné un résultat inconnu.

Le cas unique de lichen corné a été guéri.

Enseignement de la Dermatologie et de la Syphiligraphie

POUR LE PRATICIEN ET POUR LE SPÉCIALISTE

Par **E. BODIN**

Professeur à l'École de médecine de Rennes.

M. le Président et M. le Secrétaire général du Congrès (1) ont bien voulu me confier la tâche délicate d'exposer devant vous la question de l'enseignement dermatologique et syphiligraphique en France, je suis heureux de pouvoir les remercier publiquement au nom de l'Université à laquelle j'appartiens, comme au mien, de ce très grand honneur; je veux aussi témoigner toute ma gratitude à ceux de mes maîtres et de mes confrères qui ont répondu aux lettres que je leur ai adressées à ce sujet, c'est en m'appuyant sur leur autorité et sur leur conseils éclairés que j'espère faire œuvre utile.

Avant tout, je voudrais arriver à des conclusions pratiques, je m'en tiendrai donc ici aux faits les plus généraux et les plus importants, sans pénétrer dans tous les détails pour chercher un idéal irréalisable d'emblée dans l'état actuel de notre organisation.

Je ne m'arrêterai pas non plus à discuter des points sur lesquels nous sommes tous d'accord et je ne vous présenterai aucune considération sur la nécessité d'un enseignement dermato-syphiligraphique spécial. Il est trop évident que la dermatologie et que la syphiligraphie ont acquis aujourd'hui un degré de complexité et d'étendue tel qu'il est impossible de les faire rentrer dans le cadre de l'enseignement médico-

(1) Congrès de Praticiens (Assemblée générale des médecins-praticiens de France. Paris, 12-14 avril 1907.

chirurgical général, lui-même de plus en plus vaste et de plus en plus compliqué dans le magnifique progrès de la science moderne.

Ce qu'il importe de bien déterminer, ce n'est pas la nécessité, ce sont les résultats de notre enseignement dermato-syphiligraphique, la valeur réelle de ces résultats, et, s'ils sont défectueux, les réformes susceptibles d'y remédier.

Que l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les résultats de notre enseignement dermato-syphiligraphique, et l'on sera frappé de la différence qu'en offre le tableau selon le jour sous lequel on l'envisage; il nous donne des dermatologistes et des syphiligraphes de haute valeur, mais il néglige la majorité des praticiens.

Nul doute que la dermatologie française ne brille aujourd'hui du plus vif éclat, et que, sous la forte impulsion de dermatologistes comme Doyon, Laillier, Vidal, comme mon éminent et vénéré maître E. Besnier, de syphiligraphes comme le professeur Fournier, qui depuis 1880 ont provoqué une véritable renaissance de notre école nationale, elle n'ait acquis un incomparable développement. Ce n'est pas le lieu de passer en revue les nombreux travaux qui en attestent incessamment l'activité et la vitalité sur toutes les questions les plus importantes de l'étiologie, de la symptomatologie, de la classification et de la thérapeutique des dermatoses, mais je ne puis m'empêcher de dire qu'une école qui a produit en quelques années des monuments comme *La Pratique dermatologique,* des œuvres aussi documentées et d'un intérêt social aussi grand que celles du professeur Fournier, des traités aussi complets et d'une conception aussi élevée, aussi magistrale que M. Brocq, des livres aussi originaux et aussi hardis que ceux de mon ami Sabouraud, mérite de se placer au premier rang entre toutes.

D'ailleurs malades comme médecins savent quelle confiance on peut avoir dans la science de nos dermatologistes et de nos syphiligraphes et ils leur en donnent des preuves quotidiennes.

Sous ce jour, le tableau est incontestablement brillant, mais pour peu que l'on se déplace, ses vives couleurs palissent et il se ternit d'une façon déplorable.

Il faut bien reconnaître, ceci n'est pas une critique, c'est la constatation d'un fait dont ils ne sont pas entièrement responsables, que la majorité des étudiants, au moment où ils quittent l'école pour entrer dans la pratique, ne possèdent que des notions si rudimentaires en dermatologie et en syphiligraphie que la plupart d'entre-eux ne se doutent même pas de la complexité et de l'importance de ces deux branches des sciences médicales, et ne songent guère à combler à cet égard les lacunes de l'éducation qu'ils ont reçue. De là des conséquences que l'on imagine sans peine.

C'est la confusion de presque toutes les dermatoses en une maladie mystérieuse, l'eczéma, que l'on traite surtout par de prétendus dépu-

ratifs parmi lesquels l'iodure de potassium joue un rôle considérable, et sur laquelle on applique des topiques antiseptiques irritants, ou au hasard de la lecture des journaux et réclames pharmaceutiques des pommades plus ou moins compliquées, trop souvent nuisibles. C'est le lupus méconnu à son début alors qu'il est facilement curable, ou reconnu mais jugé inguérissable et abandonné à lui-même. Ce sont les teignes qu'on laisse envahir nos écoles. C'est encore la gale prise pour un eczéma, soignée par la voie digestive à l'aide de dépuratifs et de toniques. Ce sont la plupart des dermatoses à leur début pour lesquelles on va consulter le pharmacien comme si l'on avait conscience de l'incapacité médicale à cet égard..

C'est la syphilis que l'on ne voit pas si ses manifestations ne sont pas multiples et absolument classiques. Ou inversement, c'est le malade atteint d'herpès, de chancre mou ou de simple amygdalite que l'on classe pour la vie dans la redoutable phalange des avariés.

C'est le nourrisson hérédo-syphilitique qu'on laisse contaminer sa nourrice saine. Et que dire du traitement antisyphilitique, limité le plus souvent à la prescription de quelques pilules, sans souci des doses, de la tolérance individuelle, de l'urgence d'une surveillance effective et d'une thérapeutique prolongée, sans indications relatives à la contagion aux dangers du mariage, etc.

Et que l'on ne croie pas qu'il y ait exagération de ma part; ce que je viens de dire n'est malheureusement qu'un aperçu très incomplet mais très vrai de ce qui est; ce sont des faits d'observation dont chacun retrouvera aisément de nombreux exemples en évoquant ses souvenirs. Ces faits sont regrettables, mais il ne faut pas craindre de les relever et de les mettre en lumière si l'on veut y remédier.

Il importe de se demander maintenant d'où provient ce fâcheux état de choses et pourquoi notre enseignement dermatologique, dont le double but est de former des spécialistes et de donner à tous les étudiants les notions élémentaires dont ils ont besoin, ne remplit en réalité qu'une partie de ce programme. Pour cela, j'envisagerai successivement les deux points suivants :

1° Nos ressources dermatologiques et notre personnel enseignant;

2° Notre organisation actuelle en ce qui concerne les élèves.

Nos ressources dermatologiques et notre personnel enseignant.

Afin que l'on puisse aisément se rendre compte de ce que nous possédons à cet égard, je résumerai rapidement et sans commentaires la situation actuelle dans les Facultés et dans les Ecoles de médecine telle que j'ai pu l'établir d'après les renseignements qui m'ont été transmis par les dermatologistes des différents centres, les directeurs de plu-

sieurs écoles, et ceux que j'ai trouvés dans l'étude de M. Audry sur le sujet et dans les programmes des cours et cliniques publiés au commencement de cette année scolaire par les journaux médicaux.

Paris. — A. *Enseignement officiel.*

Une chaire magistrale, dont le titulaire M. le professeur Gaucher, secondé par deux chefs de clinique, trois chefs de laboratoire et plusieurs assistants, dispose à l'hôpital Saint-Louis d'un service et d'une policlinique d'une richesse extraordinaire.

L'enseignement comprend : une leçon didactique par semaine (le dimanche) de façon à remplir le programme complet en trois ans ; une leçon clinique par semaine au hasard des malades qui se présentent ; un cours de perfectionnement complet en 98 leçons ayant lieu deux fois par an.

B. — *Enseignement libre dans les hôpitaux.*

A l'hôpital Saint-Louis, comprenant 874 lits réservés aux affections cutanées et dont tous connaissent les merveilleuses et incomparables richesses :

M. Brocq réalise un double enseignement, l'un supérieur pour les futurs spécialistes, l'autre élémentaire et pratique, destiné aux praticiens et continuation de celui qu'il a organisé avec M. Thibierge à l'hôpital Broca en 1903;

MM. Hallopeau, Danlos, Balzer, de Beurmann, font une ou plusieurs leçons cliniques par semaine et, par suite d'une entente entre ces médecins, leurs leçons sont réparties entre les divers jours de la semaine.

M. Sabouraud à l'École Laillier fait une leçon par semaine sur les maladies du cuir chevelu et une séance par semaine d'examen des teignes.

A l'hôpital Broca : M. Darier, deux leçons par semaine sur les maladies de la peau et conférences sur la thérapeutique des dermatoses; M. Thibierge, deux conférences pratiques par semaine et une leçon le dimanche.

A l'hôpital Tenon : M. Jeanselme, deux cliniques dermatologiques par semaine.

A l'hôpital Cochin : M. Queyrat, une conférence par semaine et deux leçons cliniques.

C. — *Enseignement libre en dehors des hôpitaux.*

Cours pratique de vacances fondé en 1902 par M. Leredde, fonctionnant aux vacances de Pâques et dans le mois de septembre.

Facultés de médecine

Lyon. — Une chaire magistrale occupée actuellement par M. Nicolas, chargé de cours, disposant à l'hôpital de l'Antiquaille de 82 lits et d'une policlinique extrêmement active.

Lille. — Une chaire magistrale dont le titulaire, M. Charmeil, possède un service de 90 lits avec policlinique active et service électrique complet. Le professeur fait trois leçons par semaine et utilise en outre pour l'enseignement la consultation quotidienne.

Toulouse. — Une chaire magistrale occupée par M. Audry, ayant un service de 44 lits et une policlinique également très active. Enseignement clinique tous les matins et trois cours par semaine.

Bordeaux. — Une chaire magistrale, M. Dubreuilh titulaire, possédant un double service, l'un de 40 lits dans un hôpital suburbain, l'autre exclusivement de consultation à l'hôpital général et d'une grande richesse, trois séances d'enseignement et une leçon l'après-midi par semaine.

Montpellier. — Une clinique autonome avec 76 lits et policlinique annexe. Pas de chaire spéciale et enseignement fait par un agrégé chargé de cours.

Nancy. — Une clinique de 140 lits et policlinique annexe. Comme à Montpellier, pas de chaire spéciale et enseignement fait par un agrégé chargé de cours.

Ecoles de plein exercice.

Alger. — Une chaire spéciale de maladies des pays chauds, d'affections cutanées et syphilitiques (M. Brault, titulaire) avec service de 100 lits de vénériens et de 32 lits de dermatologie.

Marseille. — Une chaire spéciale, dont le titulaire, M. Perrin, possède une policlinique et un service très actifs.

Rennes. — Clinique autonome que j'ai organisée il y a huit ans, possédant 12 lits d'hommes et 12 lits de femmes, et utilisant pour l'enseignement 20 lits de garçons teigneux et 20 lits de vénériennes. Policlinique annexe, service photographique et installation électrique

complète dans un service voisin. Enseignement trois fois par semaine à la policlinique toute l'année et une leçon par semaine pendant un semestre.

Nantes. — L'enseignement dermatologique est rudimentaire; il n'y a pas de policlinique ni de service spécial, tout se réduit à une consultation faite deux fois par semaine à titre bénévole par M. G. Bureau.

Quant aux autres écoles, où les étudiants n'accomplissent qu'une partie de leurs études, elles ne possèdent pas de cliniques spéciales ni d'enseignement particulier, du moins je n'en ai trouvé aucune indication pour les écoles d'Amiens, de Besançon, de Caen, de Grenoble, de Tours, de Rouen et de Clermont-Ferrand; pour celles de Reims, de Dijon, de Poitiers, d'Angers et d'après les renseignements qu'ont bien voulu me fournir leurs directeurs, il n'y a pas non plus d'enseignement spécial, mais les professeurs de clinique médicale réservent quelques leçons à la dermato-syphiligraphie. Certaines de ces villes ont cependant des services hospitaliers réservés aux vénériens, aux vénériennes et aux affections cutanées, notamment Reims, Angers, Amiens, Besançon, Clermont-Ferrand, Limoges, Grenoble (1).

En examinant ce résumé que je viens de faire, on sera immédiatement frappé de l'abondance de nos ressources dermatologiques. Partout où il existe un centre d'instruction complète pour les élèves, et sauf à Nantes où cette organisation peut être réalisée facilement, on trouve des services de dermatologie et syphiligraphie, des consultations, des policliniques permettant de donner l'enseignement spécial tel qu'on peut le souhaiter.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'exceptionnelle richesse des services de l'hôpital Saint-Louis ni sur l'activité de ceux de nos grandes villes comme Lyon, Marseille, Bordeaux, Lille, mais je ne crois pas inutile de faire remarquer qu'en des agglomérations de moindre importance, les services spéciaux existent aussi et sont largement suffisants pour assurer l'instruction des élèves dans de bonnes conditions. Beaucoup de ces services ne sont d'ailleurs pas utilisés à ce point de vue.

Par contre, on notera toute suite l'insuffisance numérique du personnel enseignant et des chaires spéciales dans l'enseignement officiel. A Paris, où il n'y a qu'un seul professeur et qu'une seule chaire pour 4.000 étudiants, le fait est particulièrement évident, et dans d'autres facultés, comme Nancy et Montpellier, il n'existe même pas de chaire, pas plus que dans les écoles de Nantes et de Rennes où les étudiants reçoivent le même enseignement que dans les Facultés. Je ne parle pas ici des autres écoles dans lesquelles les études ne se poursuivent pas

(1) Cf. Audry : Note sur l'enseignement de la dermatologie et de la vénéréologie en France (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1902*, p. 867).

jusqu'au bout et où l'instruction spéciale serait cependant fort utile.

Il est vrai d'ajouter que partout où l'organisation officielle présente des lacunes, à Paris comme dans les écoles et facultés de province, l'enseignement libre y a suppléé largement, mais cette situation dépendant de la bonne volonté des hommes et non des institutions, il en résulte un manque de stabilité qui peut être fort préjudiciable.

Ce défaut n'est pas seul, il en est d'autres qui font obstacle à l'utilisation complète et intégrale de nos richesses ; toutefois je ne m'y arrêterai pas, craignant que le détail ne m'entraîne trop loin du fait principal qui nous intéresse ; je m'en tiendrai donc à l'ensemble. Or, cet ensemble permet d'affirmer que ce n'est ni à la pénurie de nos ressources, ni à celle des professeurs officiels ou non, qu'il faut attribuer l'insuffisance avérée de l'instruction dermatologique de la majorité des étudiants.

Passons maintenant aux élèves. Théoriquement, les étudiants doivent apprendre tout ce dont ils ont besoin dans l'exercice de la profession médicale, mais en réalité l'étude des diverses branches nettement spécialisées des sciences médicales n'est pas imposée par les règlements, car, en dehors de l'obstétrique, les élèves ont le choix, pour leur troisième année de stage, entre les maladies mentales, les maladies des enfants, l'ophtalmologie, et la dermato-syphiligraphie (art. 1er du décret relatif au stage hospitalier et aux cliniques annexes de la faculté de Paris du 20 novembre 1893, modifié par le décret du 6 avril 1906).

D'où il résulte que les quatre-cinquièmes des étudiants ne passent dans aucun service dermato-syphiligraphique au cours de leurs études, puisque au moment où ils pourraient le faire, ils doivent se trouver ailleurs. D'où il résulte encore, ce qui est du reste parfaitement logique, que l'on ne saurait demander aux examens de sanctionner l'instruction dermatologique, puisque 4 sur 5 des élèves se présentant à ces examens n'ont pas suivi d'enseignement spécial correspondant.

Quiconque a réfléchi aux études médicales actuelles et connaît les élèves peut aisément prévoir les conséquences de cet état de choses. Il est très certain que la majorité des étudiants est dominée aujourd'hui par l'unique pensée de recevoir la consécration officielle des examens et que les matières formant le sujet de ces épreuves sont si vastes, si complexes et si imparfaitement précisées que tout ce qui n'est pas rigoureusement exigé paraît superflu.

Comment alors s'étonner de l'insouciance des futurs praticiens à l'égard des dermatoses et de la syphilis. Ils ont déjà tant de choses à connaître et ils savent très bien qu'ils n'ont pas de sanction à redouter aux examens. C'est l'essentiel pour le présent, et quant à l'avenir, ils n'y songent guère, ou pensent qu'ils se tireront d'affaire comme leurs aînés qui n'ont pas fait autrement qu'eux.

Une seule chose peut sembler extraordinaire, je veux parler de l'enseignement officiel, qui doit être avant tout et quoiqu'on dise, professionnel et dans lequel il n'est pas exigé et vérifié que tous les élèves sont mis au courant d'une manière réelle de ce qui leur est indispensable dans l'exercice d'une profession qui a trait à la vie et à la santé de leurs semblables.

Je ne crois pas qu'il soit utile de m'étendre davantage sur le sujet et je pense que l'on voit assez clairement maintenant d'où vient le mal. Mais comme tout s'enchaîne ici, je ferai remarquer que ce défaut d'organisation a eu la plus fâcheuse répercussion sur notre enseignement. Nos dermatologistes et nos syphiligraphes, dont l'auditoire est composé d'un petit nombre d'étudiants désireux de se spécialiser, ou de médecins voulant se perfectionner, parmi lesquels quelques stagiaires passent inaperçus, ont naturellement dirigé leur enseignement en vue de ceux qui les écoutent. S'adressant surtout à de futurs spécialistes, ils ont fait, d'une manière générale, de l'enseignement supérieur passant au-dessus de la plupart des futurs praticiens auxquels les problèmes délicats de la dermatologie importent peu et qui demandent une instruction élémentaire et pratique.

A ces graves défauts qui découlent les uns des autres, il revient une part importante dans la décadence avant 1880 de l'École dermatologique nationale effacée devant la merveilleuse organisation créée à Vienne par Hebra, continuée par Kaposi et ses disciples, et dont la prépondérance dans l'enseignement dermatologique international persiste encore à notre détriment. Aussi n'est-ce pas aujourd'hui que de semblables défauts ont été signalés. Ils apparaissent déjà en grande partie dans une étude de M. Doyon datant de 1883 (1) ; les préfaces et introductions des éditions françaises des *Leçons sur les maladies de la peau* de Kaposi, par MM. Besnier et Doyon les précisent de la façon la plus claire ; ce sont eux aussi qui ressortent de l'étude de M. Audry faite en 1902 (2) et de l'article de M. Brocq publié en 1903 (3) ; on les retrouve encore au cours des éditoriaux et notes de M. Leredde dans sa *Revue pratique des maladies cutanées* en 1903 et en 1904.

Je les relève enfin dans presque toutes les lettres qui m'ont été écrites à ce sujet par divers dermatologistes parisiens ou de la province et par plusieurs directeurs des écoles de médecine ; leur réalité ne saurait donc faire le moindre doute et il importe grandement d'y porter remède.

Cela est-il très difficile ? Évidemment non, car les réformes indispensables, celles qui s'imposent en présence des faits et au nom des

(1) A. Doyon : *Du mode d'enseignement de la dermato-syphiligraphie contemporaine* Paris, Masson édit., 1883.

(2) Audry, *loc. cit.*

(3) L. Brocq : L'enseignement dermatologique à Paris. *Presse médicale*, n° 7, janvier 1903.

intérêts du pays, tiennent toutes à mon sens en une seule : l'obligation pour tous les étudiants d'accomplir un stage dans un service dermato-syphiligraphique avec sanction aux examens de doctorat. Cette simple obligation serait suffisante, ses conséquences dépassant de beaucoup le domaine des élèves pour s'étendre dans celui de notre enseignement d'où elle ferait naturellement disparaître ces lacunes et ces défauts que je signalais tout à l'heure.

Que les élèves soient astreints à suivre l'enseignement dermatologique et à faire preuve de connaissances sur le sujet, et le niveau médical, pour le plus grand bien de tous, se relèvera rapidement à cet égard. Et on verra en même temps l'enseignement, obligé de répondre aux besoins des étudiants, se créer là où il n'existe pas et s'adapter à ces besoins, on verra, à côté de l'enseignement supérieur réservé aux spécialistes que nous possédons déjà, s'organiser pour satisfaire aux exigences des règlements l'enseignement élémentaire, pratique et complet, si nécessaire aux médecins non spécialisés.

Notre instruction dermato-syphiligraphique serait alors parfaitement conforme au programme idéal tracé magistralement par MM. F. Besnier et Doyon dans la préface des éditions françaises des *Leçons sur les maladies de la peau* de Kaposi, et les brillants résultats qu'elle donne nous sont un gage certain de ceux beaucoup plus complets que l'on en obtiendrait dans ces conditions.

D'ailleurs, l'urgence de semblables réformes se fait sentir aujourd'hui à ce point qu'elles ont déjà reçu un commencement de réalisation. Je n'en veux pour témoins que l'organisation spontanée de l'enseignement libre, élémentaire et pratique de la dermatologie partout où l'enseignement officiel n'existe pas ou ne peut suffire au nombre des élèves; et que l'initiative de certaines Facultés qui ont, sans attendre des dispositions réglementaires générales, et ce dont il faut se féliciter grandement, rendu obligatoire le stage des étudiants de quatrième année dans un service dermato-syphiligraphique. C'est le cas de la Faculté de Lille et de la Faculté de Toulouse, et cette dernière a établi, en outre, une sanction au cinquième examen de doctorat (1re partie), dont le jury comprend obligatoirement un dermatologiste ou un ophtalmologiste, de sorte qu'un étudiant sur deux a la certitude d'être interrogé sur les dermatoses et la syphilis. A l'École de Rennes également, l'organisation des cliniques a été réglée de telle sorte que tous les étudiants de quatrième année suivent pendant un trimestre au moins le service de dermatologie.

Ces faits démontrent clairement la possibilité de réaliser la réforme que nous demandons sans que l'on ait pour l'accomplir à faire de bien grands efforts. Sans prolonger la durée des études médicales, ce qui serait la vraie solution des réformes tant cherchée actuellement, rien n'est plus simple que d'exiger pendant le semestre dont disposent les

étudiants de quatrième année après le stage obstétrical, qu'ils consacrent six ou huit semaines à la dermatologie. Il leur resterait encore la moitié de ce semestre pour les autres spécialités, et ces quelques semaines seraient suffisantes. Avec un enseignement bien conçu, sans leçons théoriques, mais fait d'une manière pratique, ce serait assez pour leur donner utilement les principales notions concernant les dermatoses les plus fréquentes et les manifestations les plus ordinaires de la syphilis, et leur éviter pour l'avenir les plus regrettables erreurs. Nul doute qu'un enseignement de cette sorte, existant déjà en plusieurs centres, ne soit prêt à fonctionner partout où cela est nécessaire.

Il faudrait ajouter, et ce n'est pas malaisé, que les interrogations au cinquième examen de doctorat sanctionneraient obligatoirement ce stage spécial, le jury ne ferait d'ailleurs qu'exercer à cette épreuve, qui termine les examens de doctorat, le droit qu'il a de vérifier les connaissances du futur praticien sur les diverses branches des sciences médicales.

Mais ce qui nous semble ainsi très simple est en réalité plus difficile à obtenir qu'on ne le suppose, On se heurte ici à la routine, à la tradition qui s'obstine à faire rentrer dans un cadre vieilli et trop étroit le plan des études médicales actuelles, et surtout à une réglementation que l'on aime à considérer comme intangible parce que cela favorise le repos et la quiétude d'esprit.

De semblables prétextes sont-ils suffisants pour qu'il faille taire les défauts de notre enseignement et les réformes qu'ils commandent ? Je ne le pense pas. Je connais toutes les objections que l'on peut me faire ici en s'appuyant sur les règlements officiels, les dispositions et contrats administratifs qui régissent l'enseignement, l'absence de programme précis d'études médicales permettant de dire que toutes les notions nécessaires au médecin sont exigibles, etc. J'ai réfléchi à toutes ces objections ; je n'en persiste pas moins à croire qu'il importe de formuler les réformes utiles, ne serait-ce que pour attirer l'attention sur elles et faire savoir que les médecins de France en reconnaissent la nécessité : et c'est déjà là un point d'importance capitale. Mon maître E. Besnier l'a dit excellemment : « Toute réforme a besoin d'être faite dans les esprits avant d'être résolu dans son exécution ».

Je vous proposerai donc de voter la conclusion suivante :

Le Congrès des médecins praticiens, réuni à Paris le 12 avril 1906, émet le vœu que tous les étudiants en médecine soient obligés, au cours de leurs études, à suivre un enseignement dermato-syphiligraphique élémentaire et pratique destiné à leur fournir les notions indispensables à tout praticien non spécialisé, et que cet enseignement reçoive une sanction réelle aux examens de doctorat.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1906. (*suite*).

Quelques applications de la radiothérapie à la dermatologie, par Belot. Séance du 7 juin 1906

Dans ce travail, B. présente tout d'abord :

Un cas de névrodermite circonscrite traitée par la radiothérapie (lichénification). Il s'agissait d'une malade âgée de 54 ans, souffrant depuis l'âge de 25 ans de démangeaisons plus ou moins tenaces, limitées au voisinage des articulations. Là où la violence du prurit entraîna un grattage souvent répété, survint de la lichénification. Après des alternatives de guérison et de récidive, le prurit prit une plus grande violence, il y a 3 ans, dans la région du creux poplité droit, et toutes les médications furent essayées sans résultat. En mai 1906, les démangeaisons étaient devenues intolérables, s'exaspéraient par la chaleur et étaient plus violentes la nuit que le jour.

Deux applications de rayons X, l'une à 3 H 1/2, l'autre à 2 H ont suffi pour faire disparaître le prurit et modifier notablement l'état du tégument.

L'auteur présente ensuite les cas suivants :

Un cas de gomme bacillaire traitée par la radiothérapie. Il s'agit d'une fillette âgée de 8 ans 1/2 qui a eu une bronchite à l'âge de 3 mois, une fluxion de poitrine à 2 ans, et depuis, tousse et fait des bronchites chaque hiver. En 1905, elle consulte B. pour un nodule dur, indolore, du volume d'une grosse noisette, siégeant sur la joue gauche. Ce nodule occupait l'épaisseur de la joue et se manifestait extérieurement par une saillie assez prononcée. La peau était rouge, violacée, sur et autour du nodule ; il n'y avait aucune fluctuation. La lésion durait depuis 1 an, mais évoluait plus rapidement depuis 2 mois. Le diagnostic de gomme bacillaire étant porté, le traitement par les rayons X fut institué. Le 30 novembre, elle reçut 3 H 1/2 avec les rayons 7, 8. Le 21 décembre, amélioration notable ; une seconde irradiation de 2 H fut faite ; le nodule continua à diminuer régulièrement. Le 15 février 1906, sixième application. A ce moment, au palper on ne constatait plus rien, la région était encore un peu plus colorée que la peau saine, il n'y a jamais eu de réaction cutanée. En mars

et avril, il est encore fait deux faibles irradiations pour prévenir toute récidive. La guérison s'est maintenue depuis.

Deux cas d'acné chéloïdienne de la nuque guéris par les rayons X (Belot et Haret).

Chez le premier malade, l'affection dure depuis 1900. B. commença à le traiter le 20 septembre 1905. Il fit trois séances, espacées de 8 jours et dans chacune, la lésion reçut 3 H.

Après la deuxième séance, les poils commencèrent à tomber et l'épilation fut complète après la troisième. En même temps, les pustules se séchèrent, les foyers purulents se vidèrent, l'induration diminua, le tout s'accompagnant d'une légère poussée inflammatoire avec sensation de chaleur.

Au bout de 15 jours de repos, il ne restait plus que le chéloïde. B. l'a traitée à doses faibles et espacées et lors de la présentation elle était considérablement aplatie.

Le second malade traité par Haret est analogue au précédent et avait subi tous les traitements y compris les scarifications sans aucune amélioration. Il est, au moment de la présentation, en pleine voie de guérison.

Epithélioma guéri par les rayons X. — Essai de sensibilisation.

Une femme âgée de 57 ans, souffrait depuis treize ans d'un épithélioma siégeant au niveau de la région malaire droite et qui s'ulcéra et s'étendit malgré tous les traitements (pommades, photothérapie, thermocautère, sérum de Doyen). De mai 1904 à décembre 1905, la malade a été soumise au traitement par les rayons X et a reçu 85 H.

En outre de sa technique ordinaire, B. avait sensibilisé la plaie (1).

A cet effet, B. a recouvert la *moitié* droite de la plaie avant chaque séance de radiothérapie d'une émulsion gommeuse de fluorine. Et ainsi pendant les cinq premières applications. B. reconnaît qu'il n'a pu observer une différence nette entre les deux moitiés de la plaie et que la fluorine ne semble pas avoir sensiblement renforcé l'action des rayons X.

Accidents causés par la piqûre de l'Argas, par Balzer et Poisot. Séance du 7 juin 1906.

L'argas est un acarien dont la piqûre déterminée des accidents que l'on

(1) Les lecteurs de la *Revue pratique* qui voudront bien se reporter au n° 6, 1904 de ce journal, y trouveront un article de R. M. sur les progrès de la photothérapie et la méthode de sensibilisation, qui les mettra au courant des premières études faites par Dreyer d'une part, et Tappeiner de l'autre, sur la question de la sensibilisation.

Depuis lors, Tappeiner seul a continué ses expériences, ainsi que ses élèves. Bien que des résultats pratiques n'aient pas encore été produits, nous exposerons ici, quelque jour, l'état de cette intéressante question.

R. M.

confond trop fréquemment avec des piqûres de moustique ou de punaises, et qui, à un examen superficiel peut être lui-même confondu avec une punaise. C'est un parasite habituel des pigeonniers.

Un garçon de café de Meudon, vint consulter à Saint-Louis pour une inflammation douloureuse du bras gauche causée la nuit par la piqûre d'insectes dont il apportait trois échantillons.

Toute la région du coude gauche est le siège d'un gonflement œdémateux et d'une rougeur diffuse, d'aspect phlegmoneux, descendant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras et remontant jusqu'à la région deltoïdienne et l'aisselle. Le bras est très augmenté de volume, la peau est dure, tendue, douloureuse spontanément et à la pression, la température locale est manifestement surélevée. Sur le fond rouge on aperçoit, se détachant en plus pâle, dans la région du coude et à la partie postérieure du bras, quatre papules de la dimension d'une pièce de 50 centimes, dont le sommet a été excorié par le grattage.

Les ganglions de l'aisselle sont indemnes. L'état général est bon, mais le malade a eu une céphalée assez vive et des courbatures pendant la journée qui a suivi les piqûres. L'avant-bras est immobilisé en demi-flexion et tous les mouvements sont douloureux.

Il y a 12 jours, le malade était venu à la consultation de Saint-Louis pour une lésion analogue de la main et de l'avant-bras droits mais le diagnostic n'avait pas été fait.

Le malade se trouvait déjà en état d'amélioration marquée au bout de 3 jours, mais l'œdème était encore étendu et les points de piqûres douloureux. A l'examen du sang : éosinophilie très nette (10 à 12 pour 100).

L'Argas. — Cet insecte à la forme d'un petit bouclier ovoïde, long de 7 millimètres, large de 4. De couleur gris brun, il est bordé par un petit ourlet plus clair, jaunâtre, légèrement saillant. A la face ventrale on aperçoit un petit rostre et les huit pattes caractéristiques des arachnides. Le malade habite dans un colombier abandonné transformé en chambre et encore infesté par les argas. Il s'agit de l'*argas reflexus* Latreille 1795. — C'est l'espèce la plus commune en Europe et ses méfaits chez les pigeons sont bien connus.

La piqûre de l'argas détermine des accidents locaux semblables à ceux ci-dessus décrits et peut s'accompagner d'une éruption toxidermique, papuleuse, vésiculeuse ou urticarienne qui peut se généraliser. La piqûre peut être compliquée par infection apportée par les microbes septiques du rostre de l'insecte. Les argas exotiques sont capables d'être des agents de dissémination de certaines maladies infectieuses, du paludisme par exemple, et ils transportent le spirochète d'Obermeyer comme les anophèles.

C'est pourquoi, par curiosité pure d'ailleurs, B. et C. ont examiné le sang du malade.

R. M.

ANALYSES

GALLI-VALERIO et A. LASSUEUR. — *Sur la présence de spirochètes dans les lésions syphilitiques.* — Revue médicale de la Suisse romande, n° 7, juillet 1905.

Les auteurs, rappelant les communications de Schaudinn et Hoffmann (1), publient le résultat de leurs recherches. Toutefois, ils font remarquer que S. et H. se sont gardés de se prononcer d'une manière absolue sur la nature spécifique du spirochète pâle, et qu'ils ont insisté seulement sur ce fait qu'on le rencontre même dans des lésions syphilitiques fermées, comme, par exemple, dans les glandes satellites de l'accident initial. Depuis lors, Metschnikoff et Roux (2), Levaditi (3), Salmon (4), Buschke (5), Kraus (6), Nobécourt et Darré (7) l'ont retrouvé dans diverses lésions et organes.

Les auteurs ont prélevé des produits dans les lésions de dix syphilitiques et ont trouvé :

1° Que dans les condylomes d'un syphilitique et dans les plaques muqueuses de cinq syphilitiques sur six, ils ont constaté la présence de spirochète pâle, et, dans un cas, en quantité considérable.

2° Dans une plaque muqueuse d'un syphilitique, ils n'ont pas pu déceler le sp. pallida, ni dans le frottis d'un ganglion et d'un chancre dur. Mais il convient de dire, qu'à ce moment, la technique pour la recherche de ce parasite n'était pas encore aussi précise qu'elle l'est à l'heure actuelle, telle qu'elle a été indiquée dans le n° 6 de la *Revue Pratique*, 1905, p. 187.

R. M.

LEVADITI et P. SALMON. — *Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire.* Société de Biologie, 18 novembre 1905.

L. et S. ont pratiqué l'examen microbiologique des organes d'un enfant qui succomba 16 heures après la naissance à une infection syphilitique suraiguë. L'autopsie fut pratiquée 24 heures après la mort, le cadavre ayant été conservé à une température de 8 à 10°, les organes internes ne paraissaient pas encore altérés par un début de putréfaction. Les spirilles étaient encore parfaitement décelables et les auteurs ont constaté que les organes les plus

(1) *Arbeiten aus dem Kaiserlich Gesundheitsamt*, 1905, Bd. 22, Seite 527-534, et : *Deutsche med. Wochens*, 1905, p. 711.
(2) Acad. de méd. de Paris, séance du 16 mai 1905, et *Semaine médicale*, 1905, p. 234.
(3) Société de Biologie, 20 mai 1905, (*Semaine méd.*, 1905, p. 247).
(4) Comme ci-dessus.
(5) Soc. de méd. berlinoise, séance du 24 mai 1905 (*Semaine méd.* 1905, p. 273).
(6) *Semaine méd.*, 1905, p. 201.
7) Soc. de Biologie, 17 juin 1905 (*Semaine méd.*, 1905, p. 296).

infestés par le spirille étaient : le poumon, les capsules surrénales, le foie et la peau ; que le spirille siège à l'intérieur des cellules : cellule surrénale et hépatique, cellule épithéliale des bronches et endothéliale du poumon, cellule des glandes sudoripares ; que, dans le foie, la disposition des spirochètes, groupés autour des vaisseaux, plaide en faveur de la pénétration de ces micro-organismes par la voie vasculaire ; que le nombre considérable et la localisation des spirochètes dans les éléments nobles de certains organes expliquent chez l'enfant infecté héréditairement, l'extrême gravité de cette forme de syphilis, véritable spirillose aiguë.

R. M.

E. Bodin. — *A propos des injections d'huile grise dans le traitement de la syphilis*. La Presse médicale, n° 103, décembre 1906.

Dans cette note, B., s'appuyant sur les lois générales de la chimie d'après lesquelles les molécules simples sont plus stables et entrent moins facilement en réaction que les parties constituantes de groupements plus ou moins complexes, dont l'édifice est, pour ainsi dire, en état d'équilibre toujours prêt à s'écrouler, pour donner des éléments qui réagissent aisément vis-à-vis des corps embiants, dit qu'il n'est pas douteux que le Hg. provenant de la décomposition de $Hg^2 Cl^2$ possède des propriétés que n'a pas Hg. métallique, en état d'aussi fine division que l'on voudra. Que l'on prenne, par exemple, les phosphures et les phosphates dont les molécules contiennent le Ph. à peu près dans les mêmes proportions et l'on verra que les uns dans lesquels le Ph. fait partie d'une molécule complexe (PhO^4) sont admirablement tolérés par l'organisme, alors que les propriétés toxiques des phosphures sont indéniables.

Théoriquement, l'huile grise ne serait donc pas une préparation susceptible d'action intense et rapide, et ceci est conforme à ce que l'on observe dans la pratique. La résorption de Hg introduit dans les masses musculaires avec l'huile grise se prolonge pendant une période assez longue, variable suivant les individus. Ces faits sont bien connus.

Il ressort de ceci que les injections d'huile grise ne doivent pas être employées dans les cas où l'on veut obtenir des effets rapides et intenses (phagédénisme primaire ou tertiaire, syphilides malignes précoces, lésions oculaires, accidents cérébraux ou viscéraux, gomme à allure destructive) ; ce n'est pas non plus la préparation qui convient dans les accidents rebelles à la thérapeutique ordinaire.

S'il s'agit au contraire de syphilis moyenne ou légère, d'un chancre pris au début, d'obtenir une mercurialisation préventive pour empêcher le retour d'accidents graves ayant cédé au traitement intensif, c'est à l'huile grise qu'il faut recourir.

En se basant sur les considérations et les faits ci-dessus exposés, il convient donc, relativement à la question des doses d'huile grise, de n'employer que des doses moyennes. B. d'après l'âge, le sexe, le poids du malade conseille 0 gr. 035 à 0.07 d'huile grise tous les sept jours. Il importe, de plus, de ne pas prolonger trop longtemps ce traitement, et sauf indications spéciales de

ne pas faire plus de 5 à 6 piqûres à sept jours d'intervalle, après lesquelles le malade aura un repos d'au moins un mois.

B. emploie de préférence une huile contenant 0 gr. 20 de Hg. par centimètre cube.

En passant B. indique qu'il ne croit pas nécessaire d'élever les doses au taux où Duhot les a portées (jusqu'à 0.14 de Hg. par piqûre) étant donné les accidents rares mais possibles que l'on a pu quelquefois constater.

B. a abandonné complètement l'huile grise lorsqu'il doit faire un traitement mercuriel intensif.

R. M.

Nouvelles

ŒUVRE D'ENSEIGNEMENT MÉDICAL COMPLÉMENTAIRE « E.M.I. »

Le voyage d'enseignement médical complémentaire « E.M.I. 1907 » aura lieu du 7 au 23 Août prochain. Après concentration à *Nancy*, les adhérents visiteront les installations sanitaires de *Stuttgart*, *Munich*, *Nuremberg*, *Carlsbad*, *Marienbad*, *Prague*, *Vienne*, *Budapest*, *Salzbourg*, *Gastein*, *Innsbruck*, *Zurich*, *Baden* en *Suisse*. La dislocation se fera à *Besançon-la-Mouillère*.

La bourse de voyage du fondateur de la Société sera attribuée cette année à un groupement professionnel de Paris, qui sera désigné en présence des délégués de tous les groupements parisiens : le groupe favorisé élira son bénéficiaire. Les groupements qui, par suite d'erreur ou d'oubli, n'auraient pas été avisés sont priés de considérer le présent comme une invitation régulière et de vouloir bien se faire connaître avant le 1er Mai.

Les conditions et le programme détaillé du voyage d'études vont paraître très prochainement. Pour renseignements, écrire avec timbre pour réponse ou demander rendez-vous à l'Administrateur de la Société : M. Etienne Bazot, 8, rue François-Millet, Paris, XVIe.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

Le traitement de l'hypertrichose. — Comme toutes les questions de thérapeutique dermatologique, celles qui sont relatives au traitement de l'hypertrichose ont évolué sous l'influence de l'application plus complète et mieux étudiée des agents physiques, et telle conclusion, qui pouvait paraître exacte il y a quelques années, ne l'est plus aujourd'hui. Nos conclusions actuelles n'ont également qu'une valeur d'attente.

En radiothérapie, il faut revenir sur certaines idées adoptées trop vite, et les progrès de la technique permettent maintenant d'obtenir des résultats qu'on ne pouvait obtenir autrefois. Nous avons eu le regret de ne pas être absolument d'accord sur le traitement de l'hypertrichose avec M. Brocq, et l'article que le Dr Martial et moi avons publié simultanément dans cette Revue et le *Journal des Praticiens*, a fait l'objet d'une réponse que nous insérons ici. La discussion peut intéresser nos lecteurs.

Il ne nous paraît pas douteux que, dans son article du *Bulletin médical* (1), M. Brocq n'ait paru condamner d'une manière un peu trop précise l'application normale de la radiothérapie à la cure de l'hypertrichose (nous n'irons pas comme le Dr Albert Weil jusqu'à prononcer le mot d'ostracisme). Il écrivait en effet : « Nous avons observé dans notre clientèle les divers inconvénients dont parle le Dr Belot. Nous avons vu des femmes, opérées par la radiothérapie, qui venaient nous demander de les délivrer par l'électrolyse de poils volumineux qui s'obstinaient à repousser malgré de nombreuses séances de rayons X. Nous avons vu des femmes complètement défigurées par une forte séance pratiquée sur la figure pour obtenir une dépilation rapide; nous avons vu enfin des malheureuses portant en divers points de la figure... des altérations définitives des téguments... atrophies avec télangiectasies... »

Quelques lignes plus haut, M. Brocq écrivait :

« Aussi croyons-nous que c'est seulement dans les cas graves qu'il faudra l'employer ».

(1) *Bulletin médical*, 22 décembre 1906.

Les opinions exprimées par M. Brocq s'expliquent parfaitement, si l'on admet que les malades auxquelles il fait allusion n'ont pas été soumises à des techniques bien précises : il a pu observer des cas dans lesquels la radiothérapie a été faite à doses trop fortes, et des cas dans lesquels elle a été faite à doses insuffisantes — et que ces malades ont été traitées sans qu'on ait tenu compte d'indications et de contre-indications, non encore établies, il y a peu de temps. Certaines, atteintes d'hypertrichoses à gros poils, étaient incurables par les techniques radiothérapiques actuelles.

M. Brocq dit plus bas qu'il ne comprend pas que M. Martial et moi ayons déclaré l'électrolyse contre-indiquée dans les hypertrichoses trop étendues ou à poils trop serrés. Je reconnais que notre forme était trop sommaire et qu'il aurait mieux fallu rappeler seulement les inconvénients considérables de la méthode. Ils sont tels qu'il y a tout intérêt à chercher de plus en plus à guérir les malades par d'autres procédés, ce à quoi la radiothérapie nous paraît tout à fait convenable dans beaucoup de cas.

*
* *

Il est vraiment regrettable que toute opinion imprimée dans un journal au cours d'une discussion prenne si facilement une apparence désagréable pour l'auteur dont les idées sont soumises à la critique. Les italiques même peuvent sembler un peu irritantes; j'en ai eu la preuve en lisant l'article du Dr A. Weil (1) où l'auteur écrit : je prétends, comme MM. Leredde et Martial, et *depuis plus longtemps qu'eux d'ailleurs*, que la radiothérapie bien appliquée est le traitement de choix des hypertrichoses généralisées. Nous n'avons pas contesté à M. Weil une priorité d'affirmation sur ce point.

Notre confrère dit que, contrairement à nous, il ne croit pas que la radiothérapie soit le mode de traitement des hypertrichoses commençantes et qu'il la réserve aux hypertrichoses généralisées (?). Notre opinion exacte est que la radiothérapie convient au traitement des hypertrichoses en voie de développement, dès leur début, limitées, étendues ou généralisées. Mais nous savions fort bien qu'il ne faut faire ni radiothérapie, ni électrolyse, ni quoi que ce soit au point de vue épilatoire dans les duvets stables, qui déterminent simplement des ombres sur la peau et n'ont aucune tendance à l'aggravation (2).

Nous ne croyons pas d'autre part que notre technique soit moins précise que celle du Dr Weil.

LEREDDE.

(1) Comment doit-on traiter l'hypertrichose, *J. de physiothérapie*, 15 mars 1907.
(2) Voici la note que M. Brocq a écrite en réponse à notre premier article.

Note sur le traitement de l'hypertrichose,

(EN RÉPONSE A L'ARTICLE DES DOCTEURS LEREDDE ET R. MARTIAL).

A Monsieur le Directeur du *Journal des Praticiens*.

Dans l'article qu'ils ont fait paraître dans le numéro 8 du *Journal des Praticiens*, le 23 février 1907, MM. les Drs Leredde et R. Martial s'expriment en ces termes: « Dans un article publié dans le *Bulletin Médical*, M. Brocq, qui a particulièrement étudié le traitement de l'hypertrichose par l'électrolyse, et en a mis en lumière les avantages et les nombreux inconvénients, combat l'emploi des rayons X et cite, en dehors d'un grand nombre d'insuccès, des cas dans lesquels elle aurait produit des altérations cutanées graves ».

Cette phrase, nous avons le regret de le dire, n'exprime point notre opinion actuelle sur la valeur de la radiothérapie dans l'hypertrichose, et pour éviter toute ambiguïté, nous vous demandons la permission de reproduire textuellement les conclusions de l'article visé par les auteurs précédents.

« Quand il s'agit de vastes nævi pilaires, ou de barbes entières à faire disparaître, le choix entre l'électrolyse et la radiothérapie est difficile à faire.

« Quoiqu'elle soit parfois très lente à donner un résultat définitif, il nous semble que la radiothérapie demande, dans ces cas, beaucoup moins de séances que l'électrolyse ; elle n'est pas douloureuse. Mais il y a avec elle une incertitude d'effets qui est un peu déconcertante. On doit mettre la malade au courant de la question, ne lui en cacher aucune des faces, lui parler même de la possibilité, rare c'est vrai, mais enfin réelle, d'atrophies cutanées avec télangiectasies et même d'ulcérations rebelles.

« L'électrolyse a contre elle la lenteur du résultat, la multiplicité des séances, et par suite la cherté du traitement. Nous passons presque volontairement sous silence la douleur de l'intervention, car les femmes supportent fort bien le courant électrolytique. En somme, quand il s'agit d'une personne riche, et quand l'opérateur est soigneux et bien au courant de la méthode, nous pensons qu'on doit, même dans ces cas, préférer l'électrolyse à la radiothérapie. *Mais en pratique, nous n'osons pas formuler cette préférence.* Nous nous sommes fait une règle absolue d'exposer avec force détails aux personnes qui viennent nous consulter, l'état actuel de la question, et nous leur laissons le soin de décider. » (L. Brocq, *Bulletin médical*, 22 décembre 1906, p. 1134).

Nous n'avons pas besoin de faire remarquer la réserve et la prudence avec laquelle nous nous exprimons. Il nous paraît nécessaire de s'imposer cette ligne de conduite dans une question aussi délicate, quand il s'agit de jeter des personnes toujours un peu affolées par l'obsession de l'hypertrichose, dans une série souvent très dispendieuse d'interventions opératoires. Il y a là une question de dignité professionnelle qu'on ne saurait négliger.

On voit, d'autre part, combien notre texte exact répond peu à la courte appréciation que MM. Leredde et Martial font de notre travail.

Il nous est surtout impossible de comprendre pourquoi ces auteurs ont écrit la phrase suivante : « L'électrolyse est contre-indiquée dans les hypertrichoses trop étendues et à poils trop serrés. Si la radiothérapie ne pouvait être employée, ce serait l'incurabilité pure et simple ».

Si l'on se reporte au mémoire que nous avons fait paraître en 1897, dans les

Annales de Dermatologie (110 cas d'hypertrichose traités par l'électrolyse), on y verra relatées douze observations de barbes entières et touffues, complètement enlevées par l'électrolyse, et depuis cette époque (il y a dix ans de cela), nous en avons opéré d'autres par la même méthode. Nous sommes loin de l'incurabilité proclamée par MM. Leredde et Martial.

Nous comprenons que ces auteurs n'aient pas eu l'idée de parcourir notre Mémoire déjà vieux de dix ans, mais la possibilité de traiter des barbes touffues par l'électrolyse est formellement indiquée dans l'article récent du *Bulletin médical* qu'ont visé ces auteurs dans leur note du *Journal des Praticiens*. Ils ne pouvaient donc ignorer les résultats que nous avons obtenus quand ils ont écrit la phrase que nous incriminons. Nous n'insistons pas, car nous pensons que la religion des lecteurs du *Journal des Praticiens* est suffisamment éclairée.

Il nous paraît d'autant plus inopportun de rabaisser ainsi l'efficacité de l'électrolyse que, malgré tous ses défauts, défauts sur lesquels, plus que tout autre dermatologiste compétent en la matière, nous avons insisté, malgré tous ses défauts, disons-nous, le traitement de l'hypertrichose par cette méthode à l'avantage capital d'être à la portée de tout praticien quelque peu fortuné qu'il soit, quelque isolé qu'il soit, à la campagne, pourvu qu'il soit un peu soigneux et qu'il s'imprègne bien des minutieux conseils que nous avons prodigués dans nos ouvrages. Il ne lui faut pas pour l'appliquer d'installation coûteuse, de source puissante d'électricité comme lorsqu'il s'agit de radiothérapie; il lui suffit d'avoir une petite pile électrique à courants continus et une fine aiguille!

Nous allons même plus loin! Quand nous nous trouvons en présence d'une malheureuse atteinte de vaste hypertrichose sans ressources pécuniaires suffisantes pour faire les frais d'un traitement quelconque, quelque modestes que soient les prétentions d'un médecin, nous tâchons de trouver dans son entourage une personne intelligente et de bonne volonté, et nous la faisons opérer par elle, après lui avoir donné quelques leçons. Nous avons pu ainsi faire traiter par l'électrolyse de vastes hypertrichoses qui, sans ce procédé, n'auraient jamais disparu.

Je m'arrête, Monsieur le Directeur, pour ne pas abuser de votre hospitalité. Mais vous voyez qu'envisagée sous ce point de vue, la question du traitement de l'hypertrichose devient singulièrement intéressante. Loin de restreindre les applications de l'électrolyse, il nous semble qu'on doit, au contraire, tant au point de vue social, qu'au point de vue des intérêts des modestes praticiens, s'efforcer de les vulgariser le plus possible.

Veuillez agréer, avec tous mes remerciements pour la bienveillance avec laquelle vous avez bien voulu insérer cette note, l'expression de mes sentiments les plus distingués. — Dr L. Brocq.

Contribution à l'étude du Traitement du lupus vulgaire.

LUPUS TUBERCULEUX VÉGÉTANT, LIMITÉ. INFECTION EN NAPPE A DISTANCE RÉVÉLÉE PAR LA TUBERCULINE. PHOTOTHÉRAPIE

Par **LEREDDE** et **R. MARTIAL**.

Les progrès dans la thérapeutique du lupus ne peuvent être dus à l'avenir qu'à deux causes :

1° Au diagnostic précoce de l'affection : à son début, le lupus est curable, non pas facilement dans la plupart des cas, car il s'agit toujours d'une affection grave au point de vue local, mais d'une manière certaine dans l'immense majorité. Plus le lupus persiste, plus il s'étend en surface et probablement aussi en profondeur, plus la guérison est difficile et plus elle est longue. D'autre part, les résultats esthétiques que donnent les meilleures méthodes elles-mêmes ne sont obtenues qu'à la condition d'une cicatrice visible et étendue ;

2° D'une étude critique complète des différentes méthodes, déterminant leurs indications et leurs contre-indications exactes. Actuellement cette critique est presque impossible pour la plupart. Les auteurs qui n'emploient pas la photothérapie ou l'ablation d'une manière régulière n'ont pas pris l'habitude d'établir des statistiques indiquant la proportion des cas guéris et des cas traités au bout de plusieurs années. Il y a du reste à cela une énorme difficulté. C'est que pour établir une statistique, il est nécessaire de réunir un assez grand nombre de malades et que pour soigner cet assez grand nombre de malades, il est presque nécessaire d'avoir foi dans la méthode que l'on emploie. Et si l'on voit, en médecine, les auteurs avouer avoir fait des erreurs dans une question d'ordre expérimental ou clinique, il est bien rare d'en trouver d'assez téméraires pour oser faire le même aveu en matière de thérapeutique.

A l'heure actuelle, nous croyons qu'on ne doit pas être éclectique en matière de traitement du lupus ; car la photothérapie et l'ablation ont seules fait leurs preuves d'une manière régulière, et leurs résultats sont seuls établis par des méthodes statistiques ; elles sont donc les seules que l'on doive employer régulièrement jusqu'à plus ample informé.

Il n'est pas douteux cependant que l'échelle de gravité des différents lupus est extrêmement étendue, que certains sont peu profonds, que d'autres sont rebelles à toutes les méthodes, que, parmi les méthodes

anciennes, certaines ont donné des guérisons dans certains cas; et il serait utile que des différences puissent être établies entre les différents types de lupus au point de vue de l'utilisation des divers procédés, car nous n'ignorons pas que l'ablation ne peut être employée dans un grand nombre de cas et que la photothérapie rencontre, pour des raisons de technique, d'installation, etc., de nombreux obstacles à son emploi courant (nous ne parlons pas de la durée du traitement, ce reproche fait à la photothérapie ne méritant aucune attention puisque, dans un même laps de temps, les autres méthodes, excepté l'ablation, n'arrivent même pas à guérir les malades).

Bien entendu, toutes ces considérations ne valent que si l'on compare l'effet des méthodes dans des cas comparables et si l'on ne met pas de côté les cas bénins, traités par une méthode déclarée excellente, et de l'autre, les cas de toutes gravités traités par une autre.

L'observation que nous communiquons offre un intérêt en raison du diagnostic initial qui nous a permis de faire un traitement précoce. Le malade fut traité par la photothérapie; il est possible du reste que la partie apparente du lupus dont il était atteint, eut pu guérir par une autre technique. Mais ce qui est intéressant dans le cas particulier, c'est que la tuberculine ait permis de reconnaître une infection bacillaire infiniment plus étendue que les lésions cliniques ne permettaient de le soupçonner. Sur ces lésions latentes, que nous nous proposons de rechercher à l'avenir dans tout cas de lupus, la photothérapie fait merveille.

Elle pouvait du reste être seule employée à un titre curatif dans un cas où il était indiqué de respecter complétement la surface cutanée et dans lequel aucun lupome ne trahissait l'extension à distance du processus.

La radiothérapie fut employée à titre de méthode préliminaire sur ce lupus qui offrait un caractère végétant. Nous avons constaté, comme d'autres auteurs, les excellents résultats qu'elle donne comme thérapeutique préparatoire de ces lupus végétants et hypertrophiques et nous nous rallions complètement aux conclusions qui ont été formulées à cet égard.

OBSERVATION

M. B., âgé de 19 ans 1/2, vint consulter à l'Établissement dermatologique pour un bouton siégeant sur le rebord de l'aile droite du nez et qui grandissait assez rapidement.

Il s'agissait d'un très petit lupus végétant que l'on avait pris pendant trois semaines pour un impétigo.

Le début en remonte à 1905. A ce moment le malade remarqua quelques petites pustules qui guérirent, puis reparurent, mais ce n'est qu'en 1906 que le mal s'établit définitivement.

Le 11 juin 1906 l'aspect était le suivant : sur le rebord de la narine droite s'élève une tumeur, grosse comme une toute petite cerise, recouverte de croûtes brunâtres. Ces croûtes enlevées, on voit un cratère central rempli de masses purulentes et sanieuses; les bords en sont élevés et dépassent notablement le niveau de la peau avoisinante, ils sont épais formant une espèce de bourrelet de couleur rouge foncé, lie de vin en dehors, d'un rouge plus vif en dedans ; le pied de la tumeur se relie avec les tissus environnants par une courbe peu prononcée et est lui-même entouré d'une couronne — d'ailleurs peu large et s'étendant surtout vers l'extrémité du nez — de couleur rouge foncé. Le bord de la narine infiltré est très épaissi et l'ensemble de la narine déformé, gonflé, beaucoup plus en relief que la narine gauche. La lésion est douloureuse au toucher, le sujet, très pusillanime d'ailleurs, recule avec effroi lorsqu'on veut l'examiner.

Sur le côté droit du nez et même à distance sur la joue droite, on voit des lésions erratiques qui paraissent devoir être diagnostiquées : lichen scrofulo-

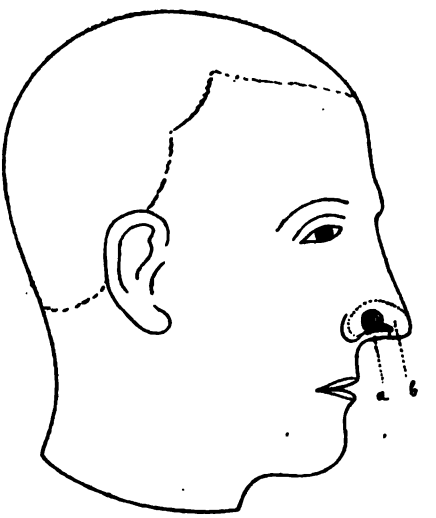

Schéma n° 1.

a. — Lupus.
b. — Zone érythémateuse, infiltrée.

sorum (V. Schéma n° 1). On trouve des ganglions sous-maxillaires, mais le plus tuméfié est situé du côté gauche. Rien au poumon.

Antécédents personnels. — Une kérato-conjonctivite à l'âge de 10 ans a laissé une légère opacité de la cornée droite. Aucune autre maladie.

Le malade n'a jamais suivi aucun traitement pour son lupus.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants, une seule et unique sœur, en bonne santé.

L'examen cutané fut complété par l'examen de l'intérieur des narines pratiqué par le Dr Cuvillié. En voici le résultat : du côté de la narine droite : infiltration de la muqueuse du cornet inférieur ; du côté du voile du

palais : infiltration de la face postérieure en sa totalité, et de la face antérieure, dans la région comprise entre la luette et l'amygdale gauche.

Larynx normal.

Etant donné le peu d'étendue des lésions, et le fait que le malade, interne dans une école ne pouvait se soumettre au traitement photothérapique, on décida d'abord de faire de la radiothérapie. Mais, une dose de dix unités de Holzknecht, en juin 1906, et une dose de 12 H en octobre de la même année appliquées sur le lupus ne donnèrent qu'une réaction des plus minimes et aucun résultat thérapeutique, si ce n'est un léger affaissement de la lésion.

Les parents du malade décidèrent alors d'interrompre le cours des études du jeune homme, étant donné la nécessité de guérir ce lupus guérissable, et de le soumettre au traitement dans toute sa rigueur.

Le 31 octobre 1906, le malade entra donc à l'Etablissement dermatologique. Il fut décidé de lui faire subir la réaction à la tuberculine afin de connaître d'une manière précise les limites du mal. On sait, en effet, que dans le lupus tuberculeux ces limites peuvent dépasser de beaucoup, dans la profondeur, celles que l'on voit en surface. Dans le cas présent les révélations de l'examen rhinologique nous incitaient d'autant plus à rechercher l'étendue des lésions dans la profondeur de la peau.

Le 31 décembre 1906, donc, le malade étant très préoccupé de cette épreuve, sa température étant de 37°3 et le pouls battant à 88, à 11 heures moins 5, il fut pratiqué dans le dos, avec la technique habituelle, une injection hypodermique de 1 centimètre cube de la solution suivante :

Tuberculine.....	100 milligrammes.
Eau stérilisée.....	1,000 grammes.

soit *un dixième de milligramme*.

La température rectale et le pouls furent pris toutes les trois heures.

En voici le tableau :

	1 h. 30 soir.....	37°2.....	88
	3 h. 30 —	37°4.....	120
	6 h, 30 —	37°2.....	92
1er novembre	2 h. matin.....	38°5.....	100
	7 h. —	38°	104

Ce jour vers 8 h. 30 fut pris le schéma n° 2 qui montre l'étendue de la réaction locale.

	11 h. matin.....	38°2.....	116
	3 h. soir.....	37°9.....	108
	7 h. —	38°3.....	120
2 novembre	2 h. matin.....	37°2.....	80
	7 h. —	37°2.....	76

Ainsi qu'on le voit sur le schéma n° 2, la rougeur réactionnelle de la tuberculine dépasse de beaucoup la zone de rougeur apparente du lupus. Sur le côté droit du nez, elle envahit tout ce côté remontant jusqu'aux trois quarts de sa hauteur, s'avançant vers la limite de la paupière inférieure et empiétant sur la joue, en deça du sillon naso-génien, avant de revenir au lobule de la narine.

Elle s'étend même sur le dos du nez et une petite partie de la face gauche du nez, limitrophe du dos du nez. Le lobule de la narine gauche rougit lui-même très légèrement.

La région malaire de la joue droite est le siège d'un érythème plus léger, plus diffus; le ganglion pré-auriculaire de ce même côté et très nettement pris et gros comme un petit haricot, enfin tous les éléments disséminés sur le visage à droite et à gauche et diagnostiqués lichen scrofulosorum, sont en réaction très nette. Quelques éléments semblables situés du côté gauche du visage ont également réagi.

Une zone inflammatoire environnant la base de la lésion a réagi très énergiquement comme la lésion elle-même qui est rouge, enflammée, gonflée, tumé-

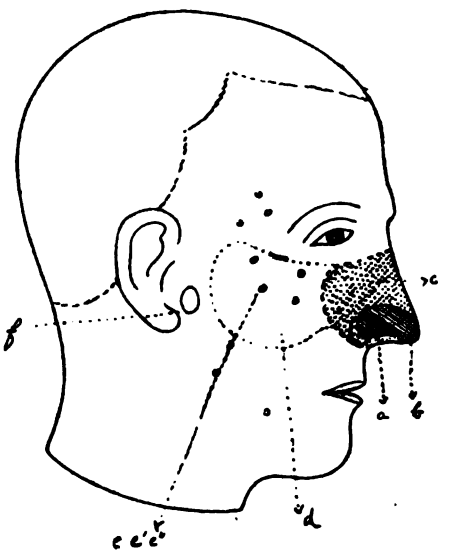

Schéma n° 2.

a. — Lupus en réaction.
b. — Zone érythémateuse et infiltrée, en réaction.
c. — Erythème réactionnel intense.
d. — Zone également en réaction, mais plus légère.
e, *e'*, *e''*. — Lichen scrofulosorum en réaction.
f. — Ganglion pré-auriculaire tuméfié, en réaction.

fiée. La respiration nasale est entravée de ce côté durant tout le temps de la réaction locale.

La réaction locale atteint son acmé un peu après que la réaction générale eut atteint la sienne. Cette dernière fut terminée en 48 heures, la réaction locale s'éteignit peu à peu dans les deux ou trois jours qui suivirent.

Le point de l'injection, dans le dos, fut très légèrement sensible.

Les données de la réaction furent complétées par l'examen bactériologique du liquide exsudé de la lésion et des mucosités nasales. On n'y trouva pas de bacilles.

Le traitement fut alors entrepris en le basant sur les données fournies par la réaction à la tuberculine (v. schéma, n° 2).

Il fut précédé d'une scarification profonde de la lésion (12 novembre), afin de provoquer un affaissement plus considérable, pour faciliter l'application du compresseur, et de dilacérer les tissus permettant ainsi une pénétration plus aisée à la lumière bleue (1).

Le 19 novembre eut lieu la première séance de photothérapie. Elle porta sur le point 1 (voir schéma, n° 3), puis successivement furent traités les points 2, 3 et 4. Ces deux derniers répondent sensiblement à la zone érythémateuse (schéma n° 2, *c*) dont l'apparition fut provoquée par la tuberculine. Chacune des quatre séances dura 1 heure 1/2.

Consécutivement à ce premier traitement, il se produisit une réaction photothérapique très énergique, suivie elle-même d'un affaissement total de la lésion. Le 3 décembre, la cicatrisation est déjà ébauchée, la rougeur a presque entièrement disparu, la peau du nez et celle de la partie avoisinante de la joue

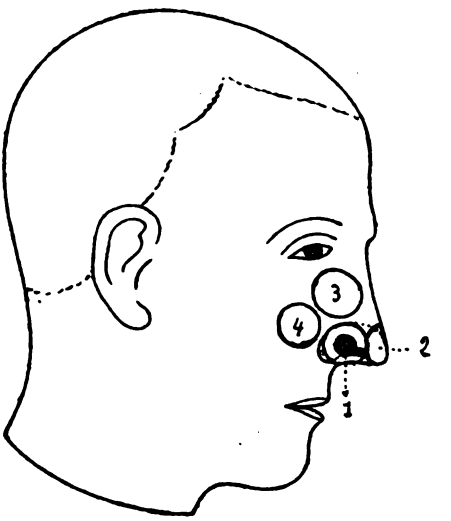

Schéma n° 3.

1. — Lupus et sa couronne, premier point de traitement.
2. — Deuxième point traité.
3 et 4. — Les deux autres points traités par la photothérapie.

ont perdu l'aspect rouge-grisâtre, grenu, sale qu'elles présentaient avant tout traitement ; la surface de la peau s'est, en ces régions, nettoyée, et des comédons nombreux et volumineux qui semblaient faire saillie ont disparu, se sont vidés. En somme, amélioration frappante.

Le traitement interne par l'arrhénal a été conseillé, mais il n'a été suivi que peu de temps et irrégulièrement par le malade.

(1) V. in *Revue Pratique*, n°s 3 et 4, 1903. La technique et les applications de la photothérapie positive, par le Dr R. Martial.

Un second traitement par la méthode de Finsen est fait (4 décembre), dans les mêmes conditions. Il suscite une réaction locale très vive, mais de moins longue durée que le précédent. Lorsque la réaction est calmée (1) la lésion paraît dans un état de cicatrisation avancé. Il n'y a plus ni rougeur ni gonflement, le bord de la narine a repris son épaisseur normale et le nez est revenu à sa forme primitive,

On décide de faire une nouvelle injection de tuberculine pour savoir ce qu'on a réellement gagné et ce qui reste à faire.

Le 26 décembre 1906, une injection sous-cutanée, dans le dos, entre les deux omoplates, est faite. Elle est de un centimètre cube de la même dilution de tuberculine que dans l'épreuve précédente (2) soit un dixième de milligramme. Au moment de la piqûre, la température rectale est de 36°6 et le pouls bat à 78.

Voici la feuille de température durant la réaction :

26 décembre	5 h.	soir	36°7.....	pouls	80
	11 h.	—	36°3.....	—	60
27 décembre	5 h.	matin	37°	—	63
	8 h.	—	37°8.....	—	68 (frissons).
	2 h.	soir	37°3.....	—	72
	5 h.	—	38°2.....	—	78
	11 h.	—	38°1.....	—	78
28 décembre	2 h.	matin	38°2.....	—	69
	5 h.	—	38°2.....	—	66
	8 h.	—	38°.....	—	66

La réaction locale a atteint son acmé le 27 décembre et a commencé à s'éteindre dès le matin du 28.

L'aspect de la réaction locale fut le suivant (schéma n° 4). La lésion, qui avait un aspect cicatriciel tel qu'on aurait pu croire la guérison assurée, entra franchement en réaction : gonflement, chaleur, rougeur, sensibilité, autour et suivant le bord de la narine, on voyait une zone rouge vif rappelant la rougeur qui entourait primitivement la lésion alors qu'elle n'avait pas été traitée.

En *c*, (v. schéma n° 4) un petit point rouge foncé nouveau paraît révéler la présence d'un lupome profond. Sur la face latérale droite du nez, la zone *c* du schéma n° 3 est reproduite, mais beaucoup plus pâle, rosée et non pas rouge. Le ganglion préauriculaire est beaucoup moins perceptible que la première fois ; il n'y a pas de trace de réaction sur la joue, toute la zone marquée *d* sur le schéma n° 3 est libre. Les éléments de lichen scrofulosorum ont peu ou pas réagi.

En somme, *diminution* très nette *du champ de réaction*, diminution dans l'intensité de la réaction qui demeure localisée au point même tout d'abord malade ; le ganglion d'arrêt pré-auriculaire est beaucoup moins engorgé, il n'y a pas de lymphangite apparente.

L'amélioration consécutive aux deux premiers traitements est donc des plus

(1) Le traitement de la réaction se fait par des pansements demi-humides et des applications de pâte à l'oxyde de zinc, ou par ce dernier moyen seulement.

(2) Cette tuberculine vient de l'Institut Pasteur de Paris.

remarquables. Il semble bien qu'il suffise de persévérer dans la voie commencée pour obtenir la guérison.

Il est ainsi fait.

Le traitement est repris le 8 janvier 1907. Les mêmes points sont traités de nouveau chacun 1 h. 1/2. Toutefois, le centre d'application du point 2 (v. schéma n° 3) est placé exactement sur le point nouvellement remarqué en *c* (v. schéma n° 4 de la seconde réaction).

Cette troisième série de traitement est terminée le 11 janvier, et aussitôt la réaction terminée, un quatrième traitement est fait, toujours dans les mêmes conditions du 18 janvier au 2 février.

Les réactions ont été un peu moins vives que les premières, mais la rougeur lésionnelle se limite strictement maintenant au point malade qui ne reste ouvert

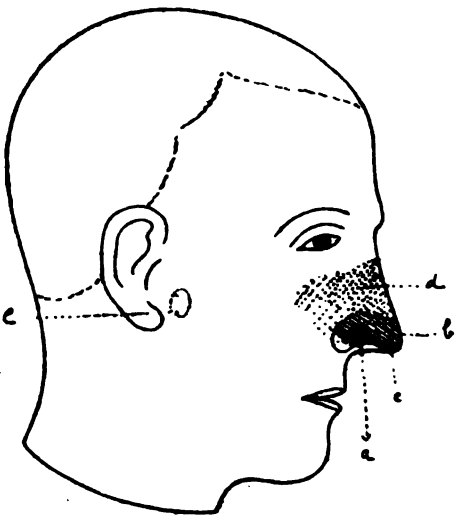

Schéma n° 4.

a. — Lupus en réaction.
b. — Zone érythémateuse en réaction.
c. — Point lupique (?) nouvellement apparu.
d. — Zone réactionnelle.
e. — Ganglion pré-auriculaire en réaction, mais beaucoup moins marqué que sur le schéma n° 3.

que parce que le temps nécessaire pour se cicatriser ne lui a pas été donné entre les deux derniers traitements. L'épaisseur du bord de la paroi narinaire est bien revenue à ses dimensions normales, et, à part le point malade, le nez n'est aucunement déformé.

Devant ce résultat favorable, le traitement est poursuivi et une nouvelle série d'applications photothérapiques est faite du 15 au 28 février (les quatre points d'une heure et demie).

Remarque importante : au fur et à mesure que les séances se sont multi-

pliées, la sensibilité locale assez vive au début, a peu à peu diminué et est nulle à ces dernières dates.

Afin de savoir si la guérison est obtenue, il est convenu que cette fois on laissera la réaction évoluer et guérir complètement, après quoi le malade sera soumis de nouveau à l'épreuve de la tuberculine. A la date du 22 mars, il existe seulement une petite plaie recouverte d'une mince croûtelle qui se cicatrise lentement. La narine a repris son dessin et son modelé normaux.

M. B. est revu le 10 avril. A ce moment, les lésions visibles sont strictement localisées au point *a* initialement malade, indiqué sur le premier schéma, et à une zone périphérique à ce point dont la largeur ne dépasse pas quatre millimètres. Leur aspect n'est plus celui des premiers jours. Le bord de la narine qui porte la lésion est redevenu de la même épaisseur que son congénère et la

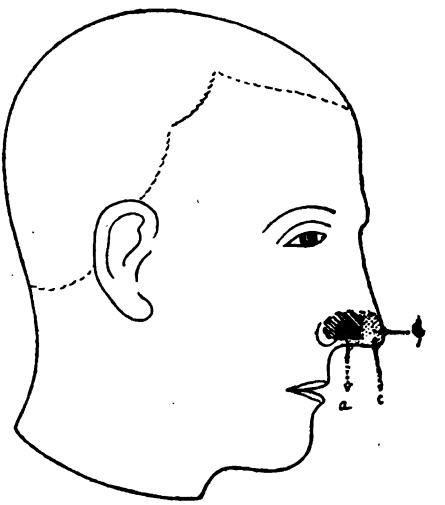

Schéma n° 5.

a. — Lupus en voie de guérison.
b. — Zone érythémateuse très réduite.
c. — Point suspect en légère réaction.
Comparer ce schéma de la troisième réaction avec celui de la première (N° 2).

lésion elle-même est en voie de cicatrisation, il n'y a plus ce bourgeonnement irrégulier, cet aspect végétant du début, les bords du cratère sont très affaissés, de couleur plutôt rose que rouge foncé comme ils étaient avant le traitement. Il ne se forme plus de croûtes, le suintement est très diminué dans son intensité, le diamètre du cratère a diminué. Le ganglion pré-auriculaire est encore dur, mais il est devenu très petit. L'état général est demeuré bon.

Afin de vérifier l'étendue de l'amélioration, une nouvelle injection de tuberculine est faite le 10 avril à 6 h. du soir. Même dose que précédemment, soit : un décimilligramme.

	6 h. soir.....	Température....	37°	Pouls...	80
	9 h. —	—	36°7	...	72
	minuit	—	36°2	...	72
11 avril 1907	3 h. matin...	—	36°4	...	80
	6 h. — ...	—	36°9	...	72
	9 h. — ...	—	37°1	...	68
	midi — ...	—	37°5	...	72
	3 h. — ...	—	38°2	...	92
	6 h. — ...	—	37°2	...	80
	9 h. — ...	—	37°6	...	86
	minuit — ...	—	36°9	...	70
12 avril —	3 h. matin...	—	36°5	...	80
	6 h. — ...	—	37°	...	78

La réaction locale a duré toute la journée du 11 avril et a été beaucoup plus limitée que la précédente.

Elle s'étendait seulement sur le point *a* (lésion) et à son voisinage immédiat, rendant en somme simplement plus rouge, la lésion visible, mais ne s'étendant pas au delà, comme lors des réactions précédentes. Elle est d'un rouge assez intense, plutôt foncé (point *a*). Le point *c* (v. schéma, n° 4) est le centre d'une zone réactionnelle juxtaposée à la première, mais où la réaction est infiniment plus légère et caractérisée seulement par une rougeur diffuse, non continue, non en nappe, rosée, pâle et ne dépassant guère un centimètre carré de superficie.

La réaction est cette fois strictement localisée au bord droit de la narine droite et ne déborde nullement sur le côté gauche du nez comme cela avait eu lieu lors de la première épreuve à la tuberculine (v. schéma, n° 5).

Cette troisième épreuve indique donc une limitation très nette du mal, une restriction évidente à l'envahissement du processus tuberculeux et une amélioration considérable sur l'état constaté au 1er novembre 1906.

Il semble évident que la photothérapie a eu une action heureuse, et qu'il n'y a qu'à en poursuivre les applications pour arriver à la guérison complète et définitive.

Le ganglion pré-auriculaire n'a pas réagi à la tuberculine.

Les séances de photothérapie sont donc reprises les 22, 23, 24 et 27 avril. Les quatre mêmes points sont traités, bien qu'à la rigueur les points 3 et 4 (v. Schéma, n° 3) eussent pu ne pas l'être. Mais, en matière de lupus, on sait qu'il vaut mieux faire trop que pas assez.

La tuberculose cutanée et muqueuse par inoculation et auto-infection

Par E. SPITZER (1)

Parmi les portes d'entrée primitives du bacille tuberculeux sur le corps humain, la bouche occupe le premier rang. Les causes de cette fréquence résident dans l'inhalation constante des nombreuses poussières desséchées devenues aériennes, dans la superficie considérable de toutes les alvéoles linguales, recouvertes seulement d'une mince couche épithéliale, dans la présence de capillaires très superficiels et dans l'état souvent catarrhal de la langue chez beaucoup de sujets. Le grand nombre des tuberculeux pulmonaires ne provient peut-être pas d'une prédisposition du poumon à l'infection, mais de ce que les bacilles trouvent là l'occasion la plus favorable de pénétrer dans le corps humain.

Après les affections pulmonaires qui les dépassent de beaucoup comme nombre, viennent les affections primitives de la peau et des muqueuses qui l'avoisinent.

Aux tuberculoses cutanées primaires appartiennent : le lupus vulgaire avec ses variétés, l'ulcération tuberculeuse, la tuberculose verruqueuse et le tubercule anatomique.

Bien qu'un grand nombre de lupiques soient en même temps atteints de tuberculose des organes internes, il y en a cependant un nombre considérable chez lesquels, la tuberculose cutanée demeure une maladie unique et spécifique. Le plus souvent, le lupus vient sur le visage, autour des ouvertures naturelles (lèvres, angles de la bouche, narines), puis sur les mains, sur les parties du corps qui ne sont pas protégées par les vêtements et qui sont le plus exposées aux blessures et infections. Plus rarement, il survient à l'anus et aux petites lèvres. D'après la statistique de Gramm, sur 635 cas de lupus, 573 survinrent sur les parties découvertes du corps et 62 sur les parties non découvertes. Diverses observations cliniques dans lesquelles le lupus survient comme accident primaire inoculé par un hasard malheureux chez un individu jusque là parfaitement sain, ont la valeur d'une expérience sur les animaux, et démontrent la possibilité d'une tuberculose cutanée exogène. Dans ces cas, nous n'avons pas à admettre une origine hématogène provenant d'un foyer latent existant quelque part dans le corps.

(1) *Wiener Medizische Wochenschrift*, n° 24, 1905. Traduction française du Dr René Martial.

A la série de ces cas de lupus par inoculation, appartiennent les faits de lupus sur cicatrices vaccinales (Besnier), par l'action des crachats d'un phtisique (Jadassohn), dans les cicatrices, (Leloir).

Des exemples de plusieurs sortes, montrent comment un instrument malpropre transmet la tuberculose.

Sachs rapporte le cas d'un enfant chez lequel un nodule lupique survint après le percement du lobule de l'oreille.

Bœck mentionne le cas d'un enfant blessé au lobule de l'oreille pendant qu'on lui coupait les cheveux. Un lupus hypertrophique survint in-loco. De même avec le rasoir.

Legrain décrit une tuberculose cutanée consécutive à une injection hypodermique.

Bref, la littérature fournit un nombre remarquable de cas dans lesquels, après des blessures infectées par des matières tuberculeuses, un tubercule initial peut-être constaté tout à fait comme le chancre après l'infection par le virus syphilitique.

Nombreux sont les cas de tuberculose verruqueuse de la peau chez les médecins, les anatomistes, les bouchers, les boyaudiers qui voient, sur leurs plaies professionnelles, infectées par l'expectoration tuberculeuse ou les débris animaux, se développer des nodules et des tumeurs tuberculeuses. Le blanchissage du linge souillé par des crachats tuberculeux, détermine souvent chez les laveuses des infections aux doigts (v. Eiselsberg).

Le cas de Doutrelepont est fréquemment cité. Un étudiant qui avait reçu des coups de rapière au cours d'une mensur et qui portait des blessures sur la tête, se grattait souvent alors qu'il était occupé à examiner des crachats; il s'inocula le lupus au cuir chevelu.

Finger parle d'un ouvrier qui se banda une piqûre avec un linge que sa femme tuberculeuse avait souillé. Sur la plaie, naquit une tuberculose verruqueuse.

Les cas nombreux de lupus chez les enfants atteints d'eczéma du visage s'expliquent parce que la peau constitue à ce moment un terrain favorable à la pullulation du bacille tuberculeux.

Par le contact du baiser d'un phtisique naîtra, sur les lèvres ou les joues, une forme localisée de tuberculose.

La tuberculose primitive des parties génitales est causée par le contact de doigts malpropres, par les souillures des tuberculeux, par les irrigateurs, les cathéters, et le coït.

En cas de tuberculose génitale de l'un des deux, la transmission locale du virus tuberculeux à l'autre est très possible pendant le rapprochement sexuel. L'infection conceptionnelle ou germinative par le sperme ou par l'ovule n'a pas encore été nettement démontrée chez l'homme, mais la transmission par la voie placentaire l'a été.

Schröder cite un cas de tuberculose de la peau en relation avec un

bubon suppuré consécutif à un chancre mou, chez un homme, par ailleurs tout à fait bien portant.

Les infections primitives des muqueuses sont moins faciles à démontrer que l'infection cutanée tuberculeuse primitive qui est bien mise en évidence par de nombreux exemples, mais, les cas n'en sont pas moins nombreux certainement.

Dans les parties supérieures du tube digestif, l'épithelium plat oppose une résistance au bacille, dans l'estomac l'acidité du suc gastrique s'oppose également à sa vitalité : au contraire, l'intestin offre une surface de facile invasion au bacille apporté par la nourriture et particulièrement la viande et le lait des animaux malades. Le bacille tuberculeux peut pénétrer à travers des muqueuses macroscopiquement intactes et se développe ordinairement juste aux points d'entrée. Des cas de tuberculose ont été découverts pour presque tous les organes qui ont une ouverture sur le dehors. La fréquence de leur envahissement est en rapport direct avec celle de l'occasion infectante à laquelle ils sont exposés. Les infections de la cornée et de la conjonctive doivent être mises à part.

Relativement rares sont les tumeurs nasales primitives, malgré que beaucoup de gens aient l'habitude de se mettre les doigts dans le nez, car le nez possède divers moyens de défense contre l'envahissement des germes ; tels que les secrétions, l'éternuement, le mouchage, l'épithelium vibratile. Cependant Herzog, en 1893, a pu en réunir 20 cas.

Depuis la première observation de Schlenker et de Krückmann, les cas de tuberculose primitive des amygdales se sont multipliées par suite de recherches histologiques plus précises, Le bacille est frotté dans les cryptes et sur les conduits glandulaires dans l'acte de la déglutition.

Bien que Störk nie encore la tuberculose primitive du larynx, elle a été cependant établie comme maladie unique et spécifique, lorsqu'on eut constaté l'absence de foyers plus anciens à l'autopsie.

Petit attribue un cas de transmission de tuberculose au mâchonnement d'un porte-plume qu'un phtisique portait dans sa bouche. Il observa aussi, chez un jeune homme vigoureux qui avait eu avec une femme des rapports saphiques, et qui mourut plus tard de tuberculose péritonéo-génitale, une tuberculose de la glande rétro-maxillaire.

Quand un individu est frappé de tuberculose, quelque soit le siège du mal, il n'est aucun organe qui ne puisse être atteint à son tour par la voie des métastases. Sans vouloir entrer ici dans une discussion au sujet de la dissémination de la tuberculose et rechercher si le bacille lui-même ou la toxine pénètre, ni par quelle voie : hématogène ou lymphogène, je mentionnerai parmi les éruptions cutanées dont Bœck a fait une classe qu'il désigne sous le nom d'exanthèmes de la

tuberculose, les suivantes : lichen scrofulosorum, acné scrofulosorum, scrofulodermes, tuberculose miliaire ulcéreuse, tuberculides (Darier), folliclis, acnitis (Barthélémy), acné télangiectode (Kaposi), lupus folliculaire disséminé (Finger, Tilbury, Fox), lupus érythémateux disséminé (Bœck), Erythème induré (Bazin).

Comme infections secondaires, mais non pas par voie métastatique, il faut aussi admettre les tuberculoses par auto-inoculation chez les tuberculeux.

Le foyer tuberculeux des malades représente une occasion perpétuelle d'infection exogène.

Comme dans la transmission de la tuberculose en général, c'est ici également, la plupart du temps le crachat qui détermine l'extension de la maladie. Souvent les phtisiques déglutissent une partie de leurs crachats, ce qui permet l'infection de l'intestin, ou bien, par le fait de l'expectoration des inoculations se font sur la muqueuse des lèvres, des joues, de la langue, du voile du palais, de la gorge et du larynx.

La prédilection du siège des foyers tuberculeux autour de la bouche et de l'anus permet d'accuser avec certitude l'influence des crachats et des excréments.

Comme appartenant à ce cas, je rapporterai le suivant qui vient d'être observé dans notre service médical. L'histoire du malade a été prise le 13 décembre 1904.

J. Nr., 30.(937), aide-maçon, 38 ans, est atteint depuis deux ans de phtisie progressive. Il y a un mois, il fut frappé, dans la rue, d'une attaque épileptique, se blessa à la tête et se mordit la langue. Dans le cours de la même semaine, il eut huit attaques. Depuis lors, sur la langue, se sont développées, toujours plus grosses et plus douloureuses, deux tumeurs : une à la pointe et une autre sur le bord.

A l'extrémité de la langue, naquit une tumeur fendillée, superficielle, grosse comme un pois, présentant d'un côté avec un bord irrégulier et déchiqueté, plusieurs fissures profondes, tandis que l'autre bord offrait un aspect légèrement cicatriciel. La base de la tumeur était encombrée d'un enduit grisâtre, gluant, qui laissait après essuyage une surface gris-rouge, légèrement saignante, lacunaire.

Dans le voisinage le plus proche de la tumeur, on apercevait indistinctement quelques nodules jaunâtres plus petits.

L'autre tumeur située à la face inférieure de la langue à 1 centimètre derrière la première, placée obliquement avait la grosseur d'une amande et s'enfonçait d'un 1/2 centimètre, dans la profondeur du tissu de la langue, très infiltré en ce point. L'aspect extérieur ressemblait à celui de la tumeur de l'extrémité de la langue, cependant, les bords étaient surélevés et tombaient à pic sur le centre gris-blanchâtre.

Le patient se plaignait de douleurs lorsqu'il voulait parler et manger, il y avait une salivation abondante et une odeur fétide de la bouche. Les glandes cervicales et sous-mentales étaient tuméfiées. Le diagnostic de tumeurs tuber-

culeuses fut, après facile exclusion de l'actinomycose, du carcinome et de la syphilis, confirmé par la constatation d'une pullulation bacillaire considérable.

L'autopsie faite le 11 février 1905, montra une tuberculose infiltrée chronique des poumons avec cavernes multiples surtout des sommets, des tubercules isolés dans la rate, le foie, la capsule surrénale gauche, l'iléon, en outre des tumeurs caractéristiques de la langue.

A l'examen histologique je trouvai la tumeur couverte d'une couche de leucocytes et de détritus. La musculature linguale était dans son voisinage en grande partie transpercée de nodules tuberculeux. Les faisceaux des muscles étirés se trouvaient dans un état d'inflammation caractérisé par la participation des éléments nucléens, la riche infiltration leucocytaire des éléments interstitiels de la couche musculaire. L'aspect des nodules tuberculeux était absolument typique : cellules rondes, cellules géantes et épithélioïdes. Des nodules plus gros étaient en voie de caséification. Le contenu bacillaire était très riche, les bacilles couvraient parfois tout le champ. En certains points les nodules tuberculeux atteignaient jusqu'à la limite de la muqueuse. Dans le voisinage du fond de la tumeur, l'infiltration et le nombre des nodules diminuaient.

En ce qui concerne le siège de tumeurs tuberculeuses dans la bouche, on les trouve le plus souvent localisées à la pointe et aux bords de la langue ; plus rarement aux lèvres, aux angles de la bouche, à la muqueuse des joues, aux gencives et à la face inférieure de la langue. Les érosions qui leur servent de point de départ sont d'insignifiantes plaies qui sont faites pendant la mastication.

Nedopil a dit que la tuberculose primitive de la langue se distinguait de la forme secondaire, ordinaire par une base particulièrement infiltrée. Cependant, je n'ai rien trouvé de semblable dans les travaux sur cette question.

Comme forme rare d'auto-inoculation, Doutrelepont raconte l'histoire d'un jeune peintre âgé de 21 ans, chez lequel une plaie consécutive à l'extraction d'une dent s'infecta par sa propre expectoration, et un autre cas, où des plaques syphilitiques de la langue se transformèrent par infection, par les crachats en tumeurs tuberculeuses.

De même que sur les muqueuses, des auto-inoculations se produisent sur la peau par les crachats et les pièces de linge souillées par les excrétats.

Fabry décrivit plusieurs observations de tuberculose verruqueuse des mains chez des mineurs qui avaient infecté les petites plaies qui leur surviennent dans les mains, par leur propre virus tuberculeux, en se mouchant avec les doigts et en s'essuyant la bouche par le même moyen.

Finger mentionne un cas de Raymond. Il s'agit d'un homme de 42 ans, phtisique, à crachats bacillifères, qui se fit au dos de la main une petite excoriation. Le patient suça la plaie pour tarir le sang.

La blessure suppura longtemps, puis se transforma en un nodule verruqueux, brun-rouge, tuberculeux.

Ainsi, nous pouvons en nous appuyant sur ces nombreuses observations, conclure que *la tuberculose, comme la syphilis, est inoculable facilement, en tous les points du corps humain et détermine des produits spécifiques, et que, contrairement à la syphilis elle s'attache même à des individus déjà atteints, peut-être encore plus facilement qu'aux autres, à cause de la diminution déjà acquise de résistance des tissus.*

Remarques sur la réponse du Profr Kreibich à mon rapport : la doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les angioneuroses,

Par L. TÖRÖK

Je me bornerai dans ces brèves remarques aux assertions de la réponse du Profr Kreibich qui touchent aux points essentiels de notre controverse sur l'existence d'une inflammation angioneurotique et méritent un correctif. Je ne me laisserai pas entraîner dans une discussion sur la gangrène spontanée ou neurotique. J'ai dit, dans mon rapport, que je me bornais aux processus inflammatoires exsudatifs et que je ne m'occupais pas de la pathogénie des nécroses cutanées (1). Aussi n'avais-je pas mentionné les expériences du Profr Kreibich et il aurait pu regarder ma critique d'un œil calme, s'il n'était pas sorti de ces considérations à propos de l'urticaire. Ceci me contraignit de parler des expériences du Profr Kreibich dans mes considérations. De plus, je me convainquis du peu de fondement de ces expériences et du peu de solidité des conclusions qui en avaient été tirées. Je pourrais me contenter d'un simple renvoi à cette partie de mon travail où j'ai réussi, je l'espère, à démontrer : que les modifications cutanées provoquées dans les expériences de Kreibich, dans la mesure où elles ne sont pas spontanées, c'est-à-dire, indépendantes de l'expérimentateur et du sujet, et apparues comme conséquence de la maladie originelle, peuvent être considérées ou bien : comme résultats

(1) Dans la version allemande de mon rapport sur les angioneuroses (*Wiener klin. Wochenschrift.*, 1906, septembre), j'ai dit à ce propos, expressément, que je ne m'occuperais pas de la pathogénie des nécroses cutanées. Ce travail a également donné lieu à une controverse entre Kreibich et moi.

immédiats de l'action expérimentale, ou bien comme modifications artificielles apportées par le sujet en expérience.

Je dois cependant mentionner encore cette fois une expérience de Kreibich, parce qu'il attache un prix tout spécial aux formes linéaires des modifications cutanées et parle des lignes frontières de Voigt. Dans l'expérience I (n° 15), il décrit une mince ligne rouge vif qui allait, sur la jambe droite, un peu en arrière du milieu du creux poplité à la malléole interne « pour s'arrêter juste au bord du soulier » (1). A tout esprit non prévenu s'impose l'impression que la patiente a déterminé elle-même cette irritation de la peau, après avoir rabattu son bas, sans avoir enlevé son soulier. Ceci explique l'arrêt soudain de la ligne « au bord du soulier ».

Le Prof^r Kreibich met en ligne, dans sa réponse, ses constatations histologiques afin d'exclure l'origine artificielle des lésions. Cet examen histologique concorderait avec celui de Zieler, d'après lequel la gangrène cutanée est un processus dermique dans lequel manque toute espèce d'indication d'une influence agissant à la superficie, tandis que en cas d'irritation, les modifications ne représentent que la réaction à l'irritant et affectent de préférence les couches les plus superficielles à l'exclusion des couches plus profondes. Mais je prie M. le Prof^r Kreibich de relire, ainsi que je l'ai fait, le chapitre correspondant de sa monographie (page 25 et suivantes). Là sont décrites progressivement les modifications histologiques qu'il a provoquées chez sa malade. Après les modifications qui ont produit « une très légère irritation inflammatoire » sont décrites diverses modifications nécrotiques de l'épithélium et de la peau, qui, sans difficulté, peuvent être attribuées à des irritations d'origine externe. Page 32, la formation de cellules géantes épithéliales est signalée comme premier symptôme de nécrose, par conséquent, une modification superficielle (parce que dans l'épiderme). D'ailleurs, les modifications de l'épithélium paraissent avoir très fort impressionné l'auteur, car page 33, nous trouvons un tableau d'ensemble de toutes les dégénérations épithéliales observées.

Le Prof^r Kreibich dit dans sa réponse que, on peut observer « de l'érythème et de la nécrose des cellules basales avec un réseau de Malpighi bien conservé ». Mais là, il se cite inexactement. Page 35 de sa monographie, il prétend justement le contraire, et même, qu'on trouve les cellules basales plus souvent normales « alors que l'épithélium sus-jacent est détruit ». Avec ce dernier résultat, l'acception

(1) Ce court article qui a été publié dans la *Wiener klinischen Wochenschrift*, n° 4, 1907, nous est parvenu trop tardivement pour être inséré dans le précédent n° de la *Revue Pratique des Maladies cutanées*. R. M. en donne aujourd'hui la traduction ; cet article clôt l'étude et la polémique sur le rôle du système nerveux dans les dermatoses, commencée dans le n° 12, 1905, de notre journal. Rappelons à nos lecteurs qu'ils trouveront les documents publiés par Leredde, Blaschko, Török, Kreibich, sur cette question dans les n^os suivants de la Revue : 12, 1905, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 1906, 1 et 2, 1907.

d'une origine artificielle des modifications cutanées concorde absolument bien. Car, à la suite de l'action d'une injure extérieure les couches les plus superficielles de l'épiderme qui sont directement touchées, sont habituellement beaucoup plus sérieusement endommagées que les cellules basales situées plus profondément.

Je pourrais apporter encore d'autres arguments en faveur de l'origine artificielle des modifications cutanées constatées dans les expériences de Kreibich. En vue de démontrer la non valeur de ces expériences, ce qui a été dit jusqu'à présent suffit complètement. L'appel à l'aide d'autres auteurs ne sert à rien. Le profr Kreibich doit protéger ses expériences en annihilant les objections qu'on lui présente.

Et maintenant, je passe au peu de choses que le profr Kreibich a pu relever contre les expériences de Philippson, Vas, Hari et moi-même.

Sur l'argument emprunté à Jadassohn que, les expériences de Philippson n'ont pas exclu l'influence des ganglions vasculaires périphériques, Philippson a déjà répondu; j'ai cité cette réponse dans mon travail et j'y renvoie le profr Kreibich.

En ce qui concerne les expériences de Vas et Török, il prétend qu'elles ont déjà été l'objet d'une controverse antérieure entre lui et Török-Vas. Je dois réfuter cette assertion du Profr Kreibich. La susdite controverse se limite à ceci que Vas et moi avons conservé notre droit de priorité contre Kreibich et Polland, qui ont prétendu être les premiers à reconnaître un contenu albumineux plus élevé dans l'exsudat urticarien « alors que les chiffres de Török et Vas..... ne proviennent pas de processus urticariens » (*Archiv. für Dermatologie*, LXVII Bd., 1 fascicule). Là dessus, nous reçumes le manuscrit d'une plus longue explication de Kreibich et Polland à laquelle nous répondîmes brièvement que nous ne voulions entrer dans aucune discussion, mais nous limiter à la constatation du fait que nous avions, les premiers, démontré : le contenu albumineux plus élevé de l'exsudat urticarien. Kreibich et Polland retirèrent leur objection et les choses en restèrent au point où notre première rectification les avait portées. Dans cette rectification, nous avions repoussé l'affirmation toute gratuite de Kreibich d'après laquelle nous n'aurions examiné aucun cas d'urticaire. Il n'y a pas lieu aujourd'hui non plus d'accepter les allégations de Kreibich d'après lesquelles, les processus que nous examinâmes, n'étaient plus, au moment de l'examen, des cas d'urticaire. Kreibich doit en fournir la preuve. Ma conception de la nature inflammatoire de l'urticaire ne se fonde pas d'ailleurs uniquement sur le contenu albumineux plus élevé de l'exsudat, mais aussi sur d'autres faits que Kreibich peut lire dans mon travail. Une vue d'ensemble exacte des arguments qui démontrent la nature inflammatoire de l'urticaire existe dans le *Manuel* des maladies de la peau, du Profr Kreibich, paru en 1904 (page 52). Je recommande sa lecture à M. le Profr

Kreibich, expressément, et appelle en même temps son attention sur ce fait que la nature urticarienne des modifications cutanées examinées par Vas et Török, à l'endroit indiqué, n'est pas mis en doute le moins du monde malgré que leurs expériences y soient rapportées en détail.

En ce qui concerne les expériences de Hari et de moi, je dois dire qu'elles ne furent pas entreprises, comme le dit le Prof^r Kreibich, pour écarter l'objection d'après laquelle dans l'apparition de l'urticaire, après exclusion du système nerveux central, les ganglions vasculaires agissent. Ces derniers, comme je l'ai dit dans mon rapport, ont été entrepris dans le but de démontrer que les substances qui sont supposées être dans le sang, en cas d'urticaire interne, possèdent réellement la capacité de provoquer l'œdème urticarien. Si je comprends bien ce point particulier dans l'argumentation du Prof^r Kreibich, il rapporte aux influences nerveuses les papules provoquées par Hari et moi chez des chiens, par action locale d'une substance étrangère : « Parce que, dans nos descriptions, des phénomènes sont décrits qui ne peuvent s'expliquer que par influx nerveux; par exemple : n'importe quel chien n'est pas bon aux expériences, chez un même animal n'importe quelle région n'est pas propice, dans le voisinage de papules toxiques il y a des papules dues à des substances non actives, quand on a souvent opéré sur un chien, les substances non actives elle-mêmes déterminent des papules et le chien devient inutilisable pendant un certain temps. »

Ces phénomènes s'expliquent d'une manière très simple par les différences de sensibilité des divers animaux et des diverses régions de la peau. En outre, par ce fait, que, par suite dela diffusion des substances employées dans les expériences les vaisseaux sanguins avoisinants sont légèrement endommagés et par suite deviennent plus sensibles; enfin, parce que, par des irritations répétées la sensibilité des vaisseaux augmente, fait confirmé par l'analogie avec les dermatites artificielles et l'eczéma. L'explication de ces phénomènes d'hyperexcitabilité des vaisseaux est tout à fait naturelle.

Les expériences du Prof^r Kreibich parues en novembre dans les *Monatshefte für praktische Dermatologie,* expériences qu'il a faites sur un assistant le Dr U. et sa garde-malade J.-G., je ne les répéterai pas, parce que je n'ai pas à ma disposition comme le Prof^r Kreibich un personnel médical et infirmier aussi bien disposé aux suggestions angioneurotiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1906 (*Suite et fin*)

Éruption érythémateuse et papuleuse causée par la vanille, par Brocq et Fage. Séance du 8 novembre 1906.

Il s'agit d'une jeune femme de 23 ans, assez bien portante, mais ayant une certaine susceptibilité cutanée. Il y a deux ans, elle eut une éruption d'urticaire après avoir mangé des moules.

Il y a quinze jours, elle a été engagée dans une maison de commission pour y trier des gousses de vanille et en faire des paquets. Elle travaille avec cinq autres ouvrières dans une chambre assez aérée mais où règne une forte odeur de vanille. Le 22 octobre, elle a vu survenir une éruption de papules rouges sur les mains, les avant-bras, le cou, et la face. Le prurit a été intense dès le début et a causé l'insomnie. Rapidement, l'éruption a augmenté d'intensité, la face s'est tuméfiée, et bientôt les paupières ont été tellement gonflées que la malade n'a pu ouvrir les yeux.

A première vue, on aurait pu penser à un érysipèle. Mais la teinte des téguments était moins rouge, la peau n'était pas lisse et luisante, il n'y avait pas de bourrelet d'extension. L'éruption est à la fois érythémateuse et finement papuleuse. Elle a gagné les parties supérieures du thorax. A la partie postérieure du cou, se voient de nombreuses petites papules aplaties qui se détachent sur le fond érythémateux des téguments.

La paume des mains est indemne, mais sur leur face dorsale, on trouve de la rougeur et d'assez nombreuses papules rosées. Sur la face postérieure des avant-bras les papules semblent vouloir se grouper en placards irréguliers, à bords diffus. Autour d'eux et dans leur intervalle se voient des papules d'un rouge assez vif, très congestives. Sur la face antérieure des avant-bras l'éruption est moins intense.

Au thorax, sur la ligne médiane, aux cuisses, aux jambes quelques papules isolées.

L'éruption est encore prurigineuse.

Dès le 28 octobre, sous l'influence d'applications d'une simple pate inerte, l'amélioration a été manifeste.

Le 7 novembre, la malade ayant recommencé à manipuler de la vanille, une nouvelle poussée éruptive est survenue.

Il y a de nombreuses variétés de vanille. La vanille de Mexico est la plus recherchée et coûte plus cher que les autres. A Boston, la vanille de Mexico ne

donne jamais d'éruptions. La même constatation a été faite à Paris. Les accidents cutanés ne sont produits que par des vanilles inférieures qui conservent mal leur parfum, qui sont souvent teintées avec la noix d'acajou, et sont bon marché comme celles provenant des Seychelles et des Comores.

Dans les ateliers, les gousses réputées les plus dangereuses semblent être celles qui sont déjà en déhiscence.

Traitement des chéloïdes par l'ablation suivie de la radiothérapie, par de Beurmann, Noiré et Gougerot. Séance du 8 novembre 1906.

Se fondant sur l'observation de quatre malades traités ainsi, les auteurs concluent que ce traitement rapide et peu douloureux est le traitement de choix.

La chéloïde est ainsi traitée comme une tumeur maligne, par ablation chirurgicale aussitôt suivie de radiothérapie. L'exérèse seule, même large et avec autoplastie, ne met pas à l'abri de la récidive, et la radiothérapie seule amène une régression notable, mais non la guérison. Il importe ici de mesurer exactement les radiations. Suivant les auteurs, en effet, deux teintes du papier Sabouraud-Noiré (les auteurs veulent dire 5 H. sans doute) sont capables de faire naître la chéloïde sur la peau saine jusque là, qui environnait une chéloïde traitée par cette dose trop forte.

Leur technique est donc la suivante :

1° ablation, l'incision ne portant pas à plus de 2 à 3 millimètres de la chéloïde, sutures ;

2° 24 heures plus tard ou immédiatement après, radiothérapie à la dose de 5 H. Deuxième séance 15 jours après, troisième et dernière 15 jours après la seconde, même dose.

Vaccine du sein chez une nourrice, par Balzer et Poisot. Séance du 8 novembre 1906.

Les auteurs présentent une jeune femme, qui au cours de l'allaitement, présenta sur les seins une éruption qui intrigua vivement médecins et élèves, au premier abord. Le diagnostic ne fut posé qu'après que l'on eût constaté des pustules vaccinales encore à l'état de dessication sur le nourrisson.

L'éruption avait débuté sur le sein gauche par quelques boutons prurigineux qui devinrent rapidement blanchâtres. Le lendemain du début, ils étaient beaucoup plus nombreux et se propageaient au sein droit. En même temps : frissons, fièvre légère, courbature, anorexie.

Sur un fond érythémateux sombre, se détachent de nombreuses vésicules et pustules qui occupent surtout la région de l'aréole. Les lésions sont surtout abondantes sur le sein gauche, elles se présentent aux divers stades de l'éruption vaccinale. Au delà de l'éruption, la peau des seins présente un érythème léger et quelques traînées lymphangitiques se dirigeant vers l'aisselle, dont les ganglions sont un peu tuméfiés et douloureux à la palpation.

La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente, par J. et R. Horand. Séance du 8 novembre 1906.

Ce moyen permet de diagnostiquer une roséole alors que même par l'exa-

men avec le verre bleu on ne peut l'apercevoir. Exemple : Mme L. M., honnête mère de famille souffrait de la tête depuis plusieurs semaines avec des insomnies et des troubles gastriques intenses. Elle ne présentait aucune éruption visible sur le corps. On la croyait atteinte d'une maladie d'estomac. Les auteurs suspectèrent la syphilis à cause : de son état d'anémie, de ses céphalées et d'une surdité récente et brusque. Ils appliquèrent sur le bras gauche une bande élastique pour faire la compression veineuse. Au bout de 2 à 3 minutes la roséole apparaissait et permettait de poser le diagnostic de syphilis. Sur la photographie du bras, on voit que les macules de roséole sont foncées, saisissantes évidentes sur ce bras gauche alors que sur le droit elles ne sont pas visibles.

Depuis lors, l'évolution de la maladie (plaques muqueuses pharyngées et vulvaires, iritis spécifique) a confirmé le diagnostic.

Les auteurs expliquent le mécanisme de cette compression veineuse en admettant que la compression des veines amène la réplétion des capillaires veineux et artériels, la dilatation et la congestion des territoires qui en sont tributaires. Cela est si vrai que la compression artérielle, après anémie du membre pour massage, montre une anémie des lésions spécifiques et une disparition presque totale de l'éruption spécifique.

Syphilis en activité et tabes chez le même individu, par Danlos et Deroy. Séance du 6 décembre 1906.

Malade 44 ans. Syphilis ignorée et par conséquent non traitée.

En 1900 le malade atteint de tabès et incapable de marcher suit un traitement de 9 mois à la Salpétrière (élongation, rééducation). Il est considérablement amélioré, il peut marcher, les crises de douleurs sont beaucoup plus rares.

En novembre 1906, il entra à Saint-Louis pour une syphilide tuberculo-ulcéreuse typique du nez et des régions voisines. L'ataxie est encore très manifeste : incertitude de la démarche, talonnement, Romberg, abolition réflexes patellaires, etc.

Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire, par Milian. Séance du 6 décembre 1906.

Dans les folliculites ordinaires (sycosis, trychophities, etc.) le parasite qui détermine l'infection part de la surface cutanée, de l'ostium folliculaire et gagne ensuite le fond, de proche en proche.

Dans les *péri-folliculites* au contraire, c'est autour des follicules, dans les nombreux capillaires disposés en réseau autour de la membrane basale, que se produisent les réactions inflammatoires et que se dépose l'infiltrat. Un grand nombre de tuberculides sont des péri-folliculites, témoin le lichen scrofulosorum, la xérodermie pilaire, etc. Le pityriasis rubra pilaire est, lui aussi, une péri-folliculite. Le cône pilaire n'est qu'une lésion accessoire c'est une hyperkératose consécutive à l'infiltrat péri-folliculaire, qui, lui, est la lésion primordiale.

Déjà en juillet 1906, M. a présenté un cas de pityriasis rubra pilaire qu'il

considérait comme un fait de passage entre cette dernière affection et le lichen scrofulosorum.

Dans le mémoire de Besnier (1), sur 28 observations, douze offrent des signes évidents de tuberculose, et six des signes probables.

M. a voulu essayer une démonstration plus positive de la nature tuberculeuse du pityriasis rubra. Il injecta donc la tuberculine dans le cas suivant :

Un maçon âgé de 33 ans, était porteur d'une éruption ayant débuté en août 1906, par les mains puis les avant-bras ; l'affection s'était étendue à la poitrine, aux pieds, aux jambes et aux cuisses. Le visage fut pris en dernier lieu. Pas de douleur ni de prurit.

Sur les régions envahies, existait une rougeur diffuse avec infiltration et exagérations des plis. Sur le dos, existent aussi des rougeurs, mais en plaques de la dimension d'une pièce de 5 francs en moyenne, et présentant d'une manière très remarquable, le plissé fin et régulier des stries papillo-sudorales et sébacéo-pilaires. Sur les flancs, les fesses, existent de nombreux éléments folliculaires disposés en séries curvilignes ou par petits groupes arrondis. Sur le cuir chevelu, le visage, existe une desquamation assez finement lamellaire donnant aux parties un aspect plâtreux.

A la plante des pieds existe une hypekératose très accentuée.

Aucun signe de tuberculose ne peut-être relevé nulle part, dans aucun organe, ni dans les antécédents.

Une injection de 1 dixième de milligramme de tuberculine donne une réaction locale et générale des plus modérées. Trois jours plus tard, injection de six dixièmes, donne une réaction générale et *locale* très nette extrêmement intense. Mais, malgré l'apparition d'une petite toux sèche, on ne trouve absolument rien à l'auscultation. Aux mains, la réaction locale a fait sortir les cônes pilaires en grande abondance.

De plus, après guérison de la réaction, l'amélioration fut telle que M. propose de considérer la tuberculine comme moyen thérapeutique dans cette maladie où l'on n'en possède aucun.

R. M.

ANALYSES

P. J. Vidal. — *Considérations sur la dermatose gravidique auto-toxique.* Thèse de Paris, 1906.

Cette dénomination d'une dermatose bien connue des dermatologistes sous le nom d'herpès gestationis, lui a été donnée par le Profr Pinard, dans le but de spécifier nettement sa cause primordiale. Il serait superflu d'en reproduire ici la description, surtout après les nombreux travaux qui ont été publiés

(1) Observations pour servir à l'histoire clinique du pityriasis rubra pilaire. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 2e série, t. X, 1889, nos 5 et 6.

antérieurement dans cette *Revue* à propos du rôle du système nerveux dans les dermatoses, et après la traduction in extenso que nous avons donnée du travail de O. Sachs sur le zona et l'herpès (1). Nous arriverons immédiatement à la discussion des théories pathogéniques de cette dermatose, discussion sur laquelle l'auteur s'étend longuement.

Trois théories sont en présence :

la théorie parasitaire,
la théorie nerveuse,
la théorie auto-toxique.

La théorie parasitaire doit être définitivement écartée. Aucun des symptômes qui accompagnent l'éruption ne concorde avec ceux d'une infection; de plus l'examen bactériologique du sang et du liquide des bulles et des vésicules n'a jamais permis de retrouver un microbe quelconque (voir à ce sujet les travaux de Leredde, Gastou, etc.). Les ensemencements, quand ils ont été positifs, n'ont jamais produit que des cultures de microbes provenant d'une infection *secondaire* banale. Enfin, l'examen des urines n'est pas non plus en faveur d'une infection.

Reste la théorie nerveuse et la théorie auto-toxique.

Le principal défenseur de la théorie nerveuse, dans l'école française, est Brocq. Beaucoup d'auteurs étrangers partagent son avis. V. admet que, chez la femme enceinte, il existe une hyperexcitabilité spéciale du système nerveux, mais que les influences jusqu'à présent mal connues qui déterminent cette hyperexcitabilité sont sous la dépendance d'une intoxication due aux produits nocifs accumulés dans l'organisme, soit par *rétention* provenant d'un mauvais fonctionnement du foie ou des reins, soit par *production* excessive de ces mêmes produits, causée par une maladie de l'estomac ou de l'intestin. V., avec Leredde, n'admet pas qu'un ébranlement du système nerveux suffise à expliquer tous les caractères cliniques de l'herpès gestationis (2).

« Il est bien évident, dit V., que si le sujet chez lequel se produisent des troubles circulatoires est en excellente santé, si le foie ni les reins, ni aucun autre viscère important n'ont aucune tare antérieure, l'organisme ne manifestera pas cette légère intoxication et sera bientôt débarrassé des produits nocifs passés momentanément dans le sang en petite quantité; il n'y aura donc pas dermatose.

« Mais il en sera tout autrement si le sujet est atteint d'une légère insuffisance hépatique, d'une altération rénale ignorée très minime, ne donnant lieu, en temps ordinaire, à aucun symptôme appréciable. De même, et à plus forte raison, si ce même sujet se trouve être une femme enceinte, cet état particulier, bien que physiologique et compatible pour tout autre avec un état de santé satisfaisant, ne le sera plus pour celle-ci.

« De plus, et c'est là qu'apparaît l'influence du système nerveux, si la parturiente est une femme nerveuse, impressionnable, après avoir ressenti une émotion, elle réagira plus violemment qu'une autre, et le trouble du fonctionnement de ses organes internes augmentera, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, et l'intoxication s'accroîtra d'autant plus de ce fait.

(1) *Revue Pratique*, n°s 1 et 2, 1907.

(2) V. Le rôle du système nerveux dans les dermatoses, par Leredde, in *Revue pratique des maladies cutanées*, n°s 12, 1905 et 1, 1906.

« Mais, si l'excitabilité spéciale tend à favoriser l'intoxication de l'organisme en cas de shok moral, elle est cause aussi que le système nerveux subit facilement par contre, l'influence de cette dernière.

. . . . . .

« Chez une nerveuse qui, sans être hystérique ni épileptique, a cependant des signes d'une émotivité très grande et d'une tare nerveuse, l'intoxication, même peu accentuée produira, par irritation des nerfs périphériques, un prurit violent et une éruption épidermique, manifestations habituelles de la réaction du système nerveux à toutes les intoxications de quelque origine qu'elles soient ».

L'examen viscéral des femmes enceintes démontre souvent qu'elles sont dyspeptiques, que les urines présentent des signes d'un mauvais fonctionnement du foie, qu'on y trouve le plus souvent une diminution de l'élimination azotée, de l'urobiline, du sucre, de l'indican. Il y a, en somme, cholémie provenant d'une légère insuffisance hépatique.

Or, les parturientes atteintes d'herpès gestationis présentent toujours des symptômes dyspeptiques et les plus importants des signes d'insuffisance hépatique.

Tous les auteurs qui ont fait l'analyse des urines dans le cours de cette affection ont trouvé une hypoazoturie marquée et souvent de l'urobilinurie et de l'indicanurie : la glycosurie existait souvent aussi. La toxicité du sérum sanguin était toujours augmentée.

V. se reportant au travail déjà cité de Leredde, montre que, dans la production des lésions cutanées de l'herpès gestationis, le rôle du système nerveux n'est pas secondaire (1).

Le système nerveux ne fait que réagir contre l'irritation produite sur lui par les leucomaïnes du sérum sanguin résultant de l'auto-intoxication de l'organisme. Comme l'a dit Barthélémy, la cellule hépatique et l'insuffisance rénale doivent être incriminées et ce sont les toxines non éliminées qui produisent ces troubles dermiques.

Non seulement le rôle du système nerveux est secondaire, mais encore les symptômes cliniques de la dermatose gravidique sont beaucoup plus clairement expliqués par la théorie de l'auto-intoxication, laquelle se base sur des faits cliniques certains et des preuves scientifiques imputables.

Les preuves cliniques de la théorie auto-toxique, sont : la mort du fœtus ou de l'enfant peu après la naissance, chez les femmes atteintes d'herpès gestationis, et l'état des organes internes. Le trouble originel et causal de la maladie, c'est la toxémie d'origine hépatique, provoquée par l'état de grossesse chez des femmes dont le foie est atteint dans son fonctionnement normal.

« L'éruption peut débuter, lors des premières grossesses après l'accouchement et dans les grossesses ultérieures pendant la gestation (Brocq) ».

Après l'accouchement dans les premières grossesses, la cause déterminante du mauvais fonctionnement du foie disparaissant, il se produit une décharge générale des toxines accumulées pendant toute la durée de la grossesse. Cette élimination se produit par tous les émonctoires, y compris la peau et voilà pourquoi l'éruption peut n'apparaître qu'après l'accouchement. Mais ce

(1) V. *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 1, 1906, page 7.

qui est possible une fois ou plus, n'est pas fatal, et il peut arriver que les organes ne suffisent plus à leur tâche dès le début de la maladie : la parturiente trop intoxiquée voit des éruptions se développer dès le début de la grossesse, laquelle augmente d'ailleurs souvent un état dyspeptique.

« Quand l'éruption a débuté pendant le cours de la grossesse, elle présente d'ordinaire soit une recrudescence notable, soit une rechute complète peu après l'accouchement parfois même, elle ne devient vésiculeuse ou bulleuse qu'à cette époque (Brocq) ».

Mais, puisque la raison de l'apparition des lésions éruptives dès le début d'une grossesse est la manifestation extérieure d'une intoxication auparavant latente, il serait étonnant qu'au moment de la disparition définitive de cet état l'élimination par la peau ne concorde pas par son intensité plus grande avec l'état plus grave de l'imprégnation toxique interne.

L'éruption augmente de violence et de durée à chaque nouvelle attaque parce qu'elle est l'indice de la sursaturation de l'organisme par des poisons. Cette élimination plus intense des toxines a été observée d'ailleurs dans les urines à la même époque.

Pendant les 4 à 5 jours qui suivent l'accouchement l'éruption disparaît. V. pense qu'il faut voir là un heureux effet de la saignée physiologique qu'est la délivrance. Ne connaît-on pas une observation d'un cas d'herpès gestationis guéri par la saignée ? Le sérum sanguin se débarrasse momentanément de ses produits toxiques. Cette période écoulée, l'effet de la saignée ayant disparu, l'éruption reparaît à la peau : émonctoire supplémentaire.

Que la disposition des lésions soit symétrique, cela est assez naturel puisque les toxines ont agi sur des terminaisons nerveuses à peu près symétriquement disposées.

Que les lésions soient polymorphes, mais c'est une preuve de plus de l'intoxication car elles éloignent l'idée d'un parasite dont les lésions tégumentaires sont en général spécifiques. Enfin, le polymorphisme peut indiquer les degrés de l'intoxication.

A ces preuves cliniques de la théorie auto-toxique s'ajoutent les preuves scientifiques :

Rétention dans l'organisme des produits toxiques provenant de la désassimilation des matières azotées ainsi que de leur passage dans le sang. L'hypoazoturie a été nettement constatée.

Au point de vue histologique V. cite les conclusions de Leredde et Perrin :

« 1° Autour des vaisseaux, uniquement du derme, diapédèse abondante de lymphocytes,

2° A distance des vaisseaux presque exclusivement, grande abondance de cellules décrites par Ehrlich,

3° Formation extra-cellulaire des vésicules,

4° Contenu des vésicules : cellules tassées les unes contre les autres, presque toutes formées de grains éosinophiles.

« Il semble donc que la peau élimine une substance dont se chargent les globules blancs ».

Enfin, il faut ajouter à ces preuves, la mort inexplicable autrement que par empoisonnement, de nombreux enfants après l'accouchement.

R. M.

L. Török et B. Vas. — *Remarques à MM. Kreibich et Polland sur les recherches réfractométriques dans les dermatoses exsudatives.* Archiv für Dermatologie und Syphilis, vol. LXXVI, fascicule 1, 1905.

Dans cette brève note, les auteurs protestent contre une confusion que Kreibich et Polland leur auraient prêtée et d'après laquelle les chiffres qu'ils donnent à propos du contenu albumineux de l'exsudat urticarien seraient, non pas ceux d'un processus urticarien, au sens de Kreibich et Polland (urticaire vraie), mais de processus différents tels que le pemphigus, les bulles de réfrigération, etc. T. et V. affirment une fois de plus la sincérité de leurs recherches, et que, le contenu élevé en albumine de l'exsudat urticarien est une des meilleures preuves contre la doctrine des angio-neuroses et, en faveur de l'origine de l'inflammation cutanée hématogène de l'urticaire.

R. M.

ADDENDUM

Dans le mémoire que nous avons publié dans le précédent numéro de la *Revue pratique des maladies cutanées*, sur la « Radiothérapie du lichen simplex et du lichen plan », n° 3, 1907, pages 76-94, nous avons omis de citer, dans la courte bibliographie qui figure en tête de ce travail, un article de L. Freund et M. Oppenheim sur la « Radiothérapie du lichen ruber plan », paru en 1905 dans la *Zeitschrift für Elektrotherapie und die physikalischen Heilmethoden* », fascicule 7/8. Dans cet article, les auteurs donnent la relation d'un cas de lichen plan traité par la radiothérapie et dont ils ont fait l'examen histologique avant et après le traitement. Cet examen leur permet de conclure ainsi :

«..... que sous l'influence des irradiations, les cellules rondes de l'infiltrat du lichen ruber se transforment en un tissu de granulations donnant naissance à un pur tissu conjonctif; grâce auquel les processus réparateurs intra-épithéliaux se font de proche en proche ».

Nous prions nos lecteurs de bien vouloir accorder à cet addendum toute l'importance qu'il mérite, et le considérer comme partie intégrante du mémoire précédemment publié.

L. et R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Où en est la question du traitement du lupus vulgaire. — La communication importante que le Dr Blaschko a faite à la Société dermatologique de Berlin et la discussion qui a suivi, que l'on trouvera ici résumée, montrent d'abord qu'en Allemagne comme en France la plus grande confusion règne encore dans le traitement du lupus tuberculeux.

Les auteurs allemands repoussent les moyens autrefois adoptés avec faveur en France, qu'ils n'ont du reste jamais employés d'une manière courante. Tandis que chez nous de nombreux auteurs s'en tiennent aux scarifications, à la galvanocautérisation, auxquels on a ajouté récemment le permanganate de potasse, on emploie en Allemagne l'air chaud (méthode de Hollœnder), et l'acide pyrogallique, suivant la technique de Veiel. D'autres par contre, s'en tiennent aux méthodes physiques, en particulier à la photothérapie (Lesser, Nagelschmidt).

On peut même diviser les auteurs en deux catégories : ceux qui disposent des appareils de photothérapie déclarent la méthode satisfaisante, et ceux qui n'en disposent pas préfèrent les autres moyens. Je laisse au lecteur le soin de faire les hypothèses que cette remarque peut suggérer, contre les uns et les autres, ou plutôt, pour être juste, à l'appui de la difficulté qu'il y a à porter un jugement correct en thérapeutique. Chaque dermatologiste n'a l'expérience réelle que d'une ou deux méthodes ; cette expérience ne porte souvent pas sur un très grand nombre de malades ; la plupart n'ont pas été suivis pendant un temps assez long pour qu'on puisse parler de guérison définitive. Bref, personne n'est dans des conditions de jugement réel, et cependant il faut choisir entre les méthodes et agir.

On me permettra, sous toutes les réserves qui précèdent, d'exposer mon opinion sur ce sujet. Elle est fondée sur une longue expérience personnelle, portant sur de nombreux cas, mais je n'ai pas recueilli les éléments d'une statistique régulière. Les seules raisons pour lesquelles on doit à mon avis préférer la photothérapie et l'ablation, surtout depuis les travaux *comparatifs* de Lang, qui s'est placé dans des conditions

de jugement réel, sont que : seules ces méthodes ont été l'objet de statistiques rigoureuses.

Je regrette infiniment que l'école de Finsen n'ait pas fait un travail qui aurait été encore plus démonstratif, et qui aurait consisté à publier quelques cas, dix, vingt de lupus *bien traités* par d'autres méthodes non guéris, et guéris par la photothérapie. J'ai publié moi-même quelques faits de ce genre. Seule, je le répète, la *méthode de comparaison* (1) peut amener une conviction dans l'esprit des médecins et faire cesser une confusion qui s'accroîtra encore au grand préjudice des lupiques.

Car on ne peut vraiment accepter à aucun degré l'opinion par laquelle le Dr Blaschko termine son travail, que le lupus n'est plus aujourd'hui une maladie redoutable ! Si les statistiques de Finsen ne donnent aujourd'hui que 45-50 °/o de guérisons totales (il est vrai qu'il s'agit de guérisons maintenues au bout de plusieurs années et que l'Institut de Copenhague compte dans sa statistique beaucoup plus de cas graves qu'aucun médecin n'en soigne au monde), si les méthodes chimiques ne donnent au dire de ceux mêmes qui en sont les plus ardents partisans, que des résultats presque aussi bons, on ne peut dire que le lupus ne soit pas une maladie redoutable, et de beaucoup la plus grave des dermatoses d'observation commune !

Ceci bien admis, tout médecin qui pensera de près, et sans opinion préconçue, à la question si obscure du traitement du lupus, sera conduit à se défier de toutes les méthodes pour lesquelles il n'y a pas de statistique. Un dermatologiste qui adoptera les idées du Dr Blaschko sur le traitement du lupus et la valeur du traitement par l'acide pyrogallique, ne soignera pas tous ses malades par cette méthode et éliminera les cas trop graves. Puis il se trouvera, quand il l'aura employée, dans la condition de tous les dermatologistes, et revoyant seulement les malades sur lesquels il aura obtenu des résultats satisfaisants, gardera toute sa confiance en une méthode qui donne cependant peu de guérisons.

La question des indications de la radiothérapie a été amplement discutée à Berlin. Il semble qu'on arrive peu à peu à n'en faire qu'une méthode adjuvante. D'après mon expérience propre, elle est excellente pour amener la disparition de l'œdème, de la tuméfaction des tissus, préparer les traitements ultérieurs (faibles doses, séances de 4 H espacées chaque mois pendant deux ou trois mois). Elle constitue en second lieu une méthode d'amélioration remarquable dans les lupus étendus devenus incurables. Il sera cependant prudent et sage de ne déclarer un lupus incurable qu'après expérience de la photothérapie

(1) Leredde. — La sélection et la comparaison en thérapeutique dermatologique : *Revue Pratique des maladies cutanées*, p. 229, n° 6, année 1904.

(voir ce que dit Schultz à ce sujet) ; Nagelschmidt déclare qu'il peut y avoir des inconvénients à employer la photothérapie sur des cicatrices dues à la radiothérapie et, du reste, on sait bien que la première donne des résultats insuffisants lorsqu'on l'emploie sur des tissus scléreux (ce qui explique assez pourquoi on trouve faibles les chiffres de la statistique de Copenhague, quand on néglige ce fait).

L'air chaud est employé d'une manière fréquente à Berlin, et nous ne pouvons juger ici sa valeur, sans expérience personnelle, et surtout en l'absence de toute statistique. Il serait cependant utile que nous apprenions à le manier au moins au point de vue du traitement du lupus des muqueuses.

On peut conclure :

Le grand progrès à faire dans la thérapeutique du lupus est d'obtenir que les malades soient soignés de bonne heure, ce qui se produirait à Berlin, selon Blaschko.

Ce serait aussi un grand progrès d'obtenir que les auteurs qui emploient d'une manière régulière des procédés autres que la photothérapie et l'ablation, pour lesquelles nous avons des statistiques précises veuillent bien lever les doutes trop légitimes que l'on peut avoir contre des méthodes qui auraient l'avantage d'être simples, à la portée de tous les médecins et de tous les malades. Avantage qui ne peut être invoqué véritablement, si elles ne donnent pas de guérisons prolongées fréquentes.

[Je ne suis pas de l'avis du Dr Blaschko, qu'il n'y a pas d'inconvénient à laisser des points persistants dans une cicatrice lupique. Toute méthode de traitement du lupus doit avoir pour but d'amener une guérison complète. On ne doit se résigner à la persistance de lupômes que lorsqu'elle est inévitable et l'on doit préférer les méthodes qui en laissent le moins. L'idéal du traitement pour un lupique est de GUÉRIR en un, deux ou trois ans s'il le faut, de traitement intermittent de pouvoir échapper un jour à tout traitement, et de n'avoir plus besoin que d'une surveillance].

Jusque-là il faut se servir normalement de l'ablation ou de la photothérapie (voir l'article du Dr Jungmann). La radiothérapie est une excellente méthode palliative.

Même avec ces méthodes, les meilleures actuellement, le lupus vulgaire reste une maladie grave, redoutable, par elle-même, par les obstacles et les inconvénients des méthodes curatives *en série*, par la confusion extraordinaire qui règne sur sa thérapeutique.

LEREDDE.

Note additionnelle. — Une discussion sur le traitement du lupus tubercu-

leux a eu lieu récemment à la Société de Dermatologie de Paris : elle n'a donné du reste et ne pouvait donner aucun résultat, ayant été introduite sans préparation et conduite sans méthode, sans rapport préalable donnant une base à la discussion. M. Danlos a présenté quelques malades guéris par des caustiques chimiques, mais n'a pas apporté de statistiques portant sur un nombre déterminé de malades, et n'a pu indiquer la fréquence des insuccès de sa méthode, la durée du traitement *curatif*, les *inconvénients* et les *contre-indications* à côté des avantages.

Après les remarques que j'ai faites à ce sujet, on m'a reproché de ne pas admettre l'éclectisme dans le traitement du lupus tuberculeux.

Je suis convaincu, au contraire, que le traitement de cette maladie devrait comporter l'emploi de nombreuses méthodes, les unes adjuvantes, les autres curatives (première division qui doit être faite et que je retrouve maintenant avec plaisir dans les travaux de quelques dermatologistes). Mais *actuellement*, parmi les méthodes curatives, deux seules ont fait leurs preuves, la photothérapie et l'ablation. Nous attendons que pour les méthodes — que l'on affirme également curatives, anciennes et nouvelles — on nous fournisse des éléments de jugement et de *comparaison* avec l'une et l'autre. On pourra dès lors être et devenir de plus en plus éclectique. Comme on peut l'être maintenant en ce qui concerne le traitement de l'épithéliome cutané, pour lequel la comparaison des procédés thérapeutiques a déjà été faite, ou essayée, quoique d'une manière qui n'est pas encore assez rigoureuse (1).

C'est précisément le mérite du travail du Dr Jungmann, que nous publions aujourd'hui, d'apporter un éclectisme raisonné et raisonnable dans l'appréciation des méthodes thérapeutiques du lupus vulgaire. L'expérience que nous possédons à l'Etablissement dermatologique de Paris de l'ablation du lupus tuberculeux est malheureusement encore trop insuffisante pour que nous puissions approuver entièrement, d'après ce que nous avons vu, ou infirmer les résultats obtenus dans la maison de santé du Prof-Lang, mais nous sommes absolument d'accord avec son assistant sur de nombreux points, sur les indications de la radiothérapie, par exemple, et d'autre part sur la manière dont on doit étudier la question du traitement du lupus, dans l'intérêt des malades, de manière à arriver à un progrès réel, c'est-à-dire pratique, à leur bénéfice.

(1) V. Leredde

Les progrès dans la thérapeutique du lupus vulgaire (1)

Par A. JUNGMANN

Le lupus vulgaire est la plus grave des dermatoses chroniques en Europe.

La fréquence de cette maladie est l'objet de nombreuses erreurs ; le lupus passe pour beaucoup plus rare qu'il n'est en réalité.

Finsen a pu assez facilement, dans le petit pays qu'est le Danemark, établir une statistique de valeur suffisante. A son estimation, le nombre des lupiques s'élevait au Danemark à 12-1300, soit à 1/2 pour mille de la population totale, avant la période d'activité de l'Institut dont il fut le fondateur. L'augmentation annuelle serait d'*environ* 1/10e de ce chiffre.

Il va de soi que les pays où la tuberculose est très répandue comptent également de nombreux lupiques. On peut évaluer leur nombre en Autriche à 18 ou 20000. Dans les pays méridionaux de l'Europe, cette redoutable affection paraît un peu moins fréquente.

Si l'on pense au grand nombre d'individus en pleine force et en pleine capacité de travail, soustraits à l'activité nationale par la maladie dont ils sont atteints, on comprend bien pourquoi tant de peines et d'efforts ont été consacrés à la lutte pour combattre l'extension du lupus tuberculeux.

En se mettant au point de vue de la question de la tuberculose en général, il est de la plus haute importance de combattre cette forme locale qui, jusqu'à un certain degré, constitue une source importante de diffusion de cette maladie.

Il est heureux que nous soyons arrivés maintenant à pouvoir considérer comme tout à fait exacte l'assertion de Finsen, « qu'aucune forme de tuberculose ne peut être guérie d'une manière plus certaine, que le lupus vulgaire ». Si la science médicale a pu remporter cette victoire sur une affection chronique des plus graves, nous le devons au mérite de deux auteurs, Edouard Lang de Vienne, Niels R., Finsen de Copenhague.

Jusqu'au moment où ont commencé leurs travaux persévérants et dirigés dans un but déterminé, un véritable chaos régnait dans le traitement du lupus, et le lupus vulgaire n'était guéri qu'exceptionnellement, en réalité. *Aujourd'hui même encore, les idées sur la question du traitement du lupus ne sont pas encore absolument partout*

(1) Travail de la maison de santé des lupiques, à Vienne (Directeur. Prof. Ed. Lang). Traduction française du Dr René Martial.

claires et dégagées des opinions préconçues, et il faudra encore une agitation scientifique prolongée pour s'entendre sur l'importance de la question, et affranchir la thérapeutique du lupus des antiques, rouillées et fausses hypothèses sur lesquelles elle a été construite pendant longtemps. Et seulement, lorsqu'on y sera parvenu, le tableau du lupus extrêmement grave, qui transforme lentement et opiniâtrement le noble visage humain en une grimace sordide, provoquant la crainte et le dégoût des passants, qui estropie lentement et sans cesse les proportions des membres, les mutile et les rend inaptes au travail, alors seulement, le lupus grave disparaîtra et deviendra une rareté clinique. *On pourra guérir presque toujours aisément le lupus d'apparition récente.*

Je n'ai pas l'intention de m'étendre longuement sur le nombre inoui de méthodes que la recherche et l'esprit médical ont instituées jusqu'ici. Je préfère de beaucoup indiquer brièvement les principes d'après lesquels on peut, à notre avis, bâtir une thérapeutique moderne et radicale du lupus vulgaire. Ce sont les vues qui prédominent dans la maison de santé « des lupiques » de Vienne, fondée comme établissement de bienfaisance public par le Pr Lang et ouverte le 4 novembre 1904; vues dont le principe capital est d'employer toutes les méthodes qui conviennent à la guérison du lupus (1).

Déjà le grand nombre de méthodes employées jusqu'ici démontre combien le champ de leurs succès est étroit. On annonce sans cesse de nouvelles méthodes caustiques et de nouvelles méthodes de destruction. Et quels sont les résultats ? Dans la règle, les malades semblent améliorés, peu après l'application de la méthode, et l'on parle habituellement, dès cette époque, de « guérison ». Après un temps plus ou moins long, ils se présentent en état d'aggravation, et on les « guérit » de nouveau. Si l'on a curetté la première fois, thermocautérisé la seconde, la troisième fois on emploie une pâte caustique douloureuse, enlevant une partie du tissu malade et une grande partie du tissu sain et ainsi de suite. Et les malades sont guéris si souvent et si longtemps qu'un jour, au foyer circonscrit s'est substitué un lupus étendu, ce que l'on appelle un « lupus vorax » (2). A la fin les malades ne reviennent plus, car ils sont devenus « incurables ».

Je ne voudrais pas être taxé d'exagération et j'accorderai que ce processus n'est que celui d'un très grand nombre de cas.

Nous le connaissons d'après l'histoire de nos malades : parfois il était un peu moins sévère et par exception on observait même des

(1) V. l'article de R. M. sur la maison de santé « des lupiques » à Vienne, in *Revue pratique*, n° 2. 1906.

(2) Pour les dermatologistes français et la plupart des dermatologistes allemands, je crois, le lupus vorax est un lupus grave à cause de son extension rapide, des destructions rapides auxquelles il donne lieu, et tout lupus étendu est loin d'être un lupus vorax, celui-là étant heureusement fort rare.

guérisons totales. Mais si nous possédions des statistiques relatives à ces méthodes que je désigne par euphémisme ou anticipation comme méthodes anciennes, statistiques aussi étendues que celles que nous possédons sur le traitement par la lumière et l'extirpation radicale, il serait facile de montrer par des chiffres quelle valeur minime ont ces pauvres résultats curatifs à côté de leurs échecs, et que l'on a toutes raisons pour abandonner des méthodes qui donnent si peu de chances de succès, ou pour limiter leur emploi respectif dans la mesure convenable.

Une éclaircie heureuse sembla se faire pendant un temps très court avec l'introduction de la tuberculine de Koch. Le moyen semblait trouvé pour rendre inactive la cause même de la maladie. Mais en ce qui concerne le traitement du lupus, le mouvement n'aboutit qu'à un échec.

Des résultats réels et exemplaires n'ont été atteints jusqu'ici qu'avec l'extirpation radicale et la photothérapie. Nombre de remèdes antérieurement employés n'ont qu'une valeur adjuvante. Mais l'on ne doit jamais perdre de vue que les guérisons radicales ne s'obtiennent avec elles qu'à titre d'exception et qu'on ne doit pas gaspiller le temps précieux pendant lequel l'extirpation ou la photothérapie peuvent être employées avec succès. Une autre catégorie de moyens doivent être rejetés définitivement, parce qu'ils peuvent avoir pour conséquence de graves déformations, contribuer à la propagation du processus lupique et gêner l'emploi ultérieur du traitement par la lumière.

L'extirpation radicale a été employée depuis longtemps par les chirurgiens dans des cas isolés; elle fut érigée en principe pour tous les cas où elle est possible, et érigée en un système complet pour toutes les régions du corps, par Edouard Lang, qui se consacra à cette question depuis le début de l'année 1890, et a, dans tous les cas, perfectionné d'une manière si détaillée et si adroite la technique, que quiconque s'occupe du traitement du lupus, peut, modèles en mains, s'instruire complètement. Ce qui, au début, pouvait être nommé art : greffe plastique de pertes de substances grandes ou petites, isolées ou multiples, consécutives à l'extirpation du lupus, soit au visage, soit sur les membres, soit au tronc, est aujourd'hui un art facile que tout dermatologue devrait apprendre du moment qu'il a quelque ambition chirurgicale. Car le chirurgien lui-même ne s'éduquera pas volontiers dans ces longues et minutieuses interventions qui le submergeront; sa renommée exige des opérations variées et rapides. Le dermatologiste, de plus, possède la connaissance spéciale du mal et peut en juger toutes les circonstances.

Nous avons publié nos statistiques d'une manière réitérée. Le dernier exposé de nos cas, que j'ai publié dans les *Mittheilungen aus der Wiener Heilstätte für Lupuskranke*, montre que jusqu'à fin 1905, 293 lupiques en tout ont été opérés par Lang ou ses élèves : au-

jourd'hui le nombre s'élève à 345, et si l'on voulait compter, le nombre des simples opérations plastiques ne s'élèverait guère à moins de 1000. Nous pouvons montrer le plus grand nombre de ces malades, et démontrer la durée de leur guérison, qui s'élève jusqu'à 15 ans. Le nombre de récidives graves, c'est-à-dire, de celles qui exigent plus qu'une petite opération consécutive avec anesthésie locale ne s'élève à peine qu'à 4 1/2 °/o. De neuf malades de cette catégorie, que nous avons observés parmi nos cas, 8 font partie de notre première série opératoire, un seul de la seconde, ce qui peut démontrer le perfectionnement de la technique et de ses indications.

Des insuccès qui ont été rapportés par divers Instituts dermatologiques ne peuvent reposer que sur une technique défectueuse et une compréhension inexacte des indications.

Le principe est le suivant :

On opérera toujours en tissu sain, comme dans les néoplasmes malins, et on se protégera pendant l'opération contre l'ensemencement de germes tuberculeux par les instruments, les mains, les inoculations, etc.

On enlèvera toujours tout ce qui est malade : même les glandes régionales, par exemple.

Sont opérables : tous les foyers circonscrits, c'est-à-dire, les foyers qui peuvent être limités par du tissu sain en surface et en profondeur.

L'opération doit être déconseillée pour tous les lupus qui ne remplissent pas ces conditions, car elle est vouée à l'insuccès.

Sont naturellement à ranger aussi parmi les contre-indications les circonstances qui interdisent une intervention opératoire quelconque : profonde anémie, cardiopathie grave, état épileptique, âge avancé, etc., etc. D'autre part, nous avons relevé par le régime, des patients qui sont devenus opérables sans danger.

La narcose n'est pas obligatoire.

Nous opérons presque sans exception avec l'anesthésie intra-dermique qui est inoffensive et donne une insensibilité complète.

Le nombre des foyers n'est pas une contre-indication.

La grandeur des foyers n'est pas une contre-indication.

En ce qui a trait à leur localisation, tous les foyers, sur le corps, aussi bien qu'au visage, même lorsqu'ils sont étendus, peuvent être opérés. Il faut naturellement employer la vraie méthode plastique et l'entraînement spécial de l'opérateur est nécessaire.

L'excellence des résultats cosmétiques, même en des régions découvertes du corps, a été démontrée plusieurs fois dans des sociétés médicales.

Je rappellerai à ce propos, la communication du Pr Lang au Congrès de Paris, en 1900.

Une petite élite de malades fut alors présentée :

Une femme ayant 26 foyers opérés sur le corps dont plusieurs

énormes et parmi ces derniers l'extrémité supérieure droite toute entière et les deux moitiés du visage. Elle est guérie depuis 12 ans, s'est mariée depuis et a eu 3 enfants. Elle est garde-malade. Où serait-elle à présent, si quelque autre procédé eut été employé ?

Une jeune fille avait un lupus de toute une moitié du visage s'étendant du front au cou. Elle s'est mariée aussi et est guérie depuis neuf ans.

Une jeune fille avec lupus de l'aile droite du nez. Greffe par lambeaux isolés. Guérie depuis 7 ans; exerce un métier.

Un jeune homme porteur d'un lupus de toute la moitié gauche du visage; a pu exercer son métier avec succès, étant donné le résultat cosmétique obtenu par la greffe et l'arrangement nécessaire des parties malades du cuir chevelu. Guéri depuis 5 ans.

Une jeune fille et un jeune homme atteints de lupus du dos de la main droite. La perte de substance fut réparée chez l'un avec la peau du ventre, chez l'autre avec celle de la poitrine. Guérison chez l'un depuis 6 ans, chez l'autre depuis 5 ans, capacité de travail complète.

Un jeune homme, lupus de la main gauche, du lobule de l'oreille droite, du gros orteil droit. La perte de substance de la main fut réparée par un lambeau libre; à l'oreille, par un lambeau pédiculé, et au pied par une greffe de Thiersch. Revu 4 ans plus tard, guéri.

Une jeune femme, lupus de la main s'étendant aussi à plusieurs doigts. La greffe de Thiersch n'ayant pas donné un résultat tout à fait satisfaisant, fut complétée par un lambeau indépendant. Guérie depuis 9 ans. Le résultat cosmétique et fonctionnel est particulièrement remarquable étant donné la participation de plusieurs doigts. Elle s'est mariée et a eu des enfants sains.

Un homme chez lequel la conque de l'oreille lupique a été remplacé par une plastique, est demeuré guéri depuis 6 ans. Il est garçon dans un grand restaurant, et n'a jamais été entravé dans l'exercice de sa profession au point de vue cosmétique.

Si nous avons rappelé ici, ces cas qui ont été montrés à un auditoire international, qui ont trouvé son approbation et sont demeurés sans reproche, c'est uniquement pour prouver par des exemples de diverses catégories, que les tentatives que l'on a faites pour limiter l'extirpation aux foyers petits ou limités ne sont aucunement fondées, et que les meilleurs succès peuvent être obtenues en des régions où à côté de la question de la durée de la guérison, l'esthétique et la capacité fonctionnelle interviennent comme facteurs importants de jugement.

Plus les lupiques se soumettent de bonne heure au traitement médical approprié, plus fréquentes sont les chances d'une intervention limitée, relativement, et d'une guérison rapide et durable, plus fréquentes aussi sont les indications de l'extirpation. Nous avons cons-

taté à ce point de vue dans les dernières années, un mouvement progressif.

Mais il y a encore une plus grande série de cas, qui ne sont pas circonscrits, c'est-à-dire, qui n'offrent pas la possibilité d'une opération radicale dans les tissus sains. Ce sont toutes les masses lupiques qui, primitivement ou au cours de la maladie, se sont étendues aux muqueuses, ont atteint les cavités, et par là ne sont plus nettement séparables des cas chirurgicaux. Dans ces cas, l'opération n'est pas de mise. Cependant de brillants résultats sont possibles par la *méthode de Finsen*. Si l'on traite en même temps la lésion muqueuse : iode, résorcine, acide lactique, galvano-cautère, etc.

Plus tôt ces cas sont soumis à la lumière, d'autant meilleurs sont les résultats.

La brillante statistique de Finsen est connue.

Pour obtenir des résultats aussi bons dans d'autres endroits, il faut :

l'indication précise ;
le pré-traitement approprié dans les cas ulcéreux et hypertrophiques ;
une surveillance constante de l'état général ;
des pansements méticuleux suivant les règles de l'asepsie ;
l'exactitude, même pénible, dans l'application des appareils de lumière ;
la surveillance la plus étroite de chacune des applications lumineuses ainsi que du choix et de l'ordre des points successivement traités ; la surveillance la plus étroite de la technique du traitement, c'est-à-dire : compression exacte, protection contre les effets calorifiques, et tous les autres détails techniques dans lesquels je ne peux pas entrer ici ;

L'observation attentive des lésions muqueuses : bouche, œil, nez, larynx ; l'emploi de l'appareil original de Finsen, pour lequel on n'a pas encore trouvé un remplaçant d'égale valeur.

Toutes ces conditions ne peuvent selon nous être réalisées que dans des instituts appropriés et non pas dans des endroits où le traitement du lupus est fait à côté d'autres traitements, et où, ni les médecins, ni le personnel infirmier ne sont stylés et ne possèdent les moyens d'action nécessaires.

On peut dire de la photothérapie, ce qui a été dit de l'extirpation, plus tôt ce traitement est commencé, meilleurs seront les résultats, et d'autant plus le traitement par la lumière sera encore possible. Les cas de lupus graves, incurables seraient très limités à l'avenir si ce principe était suivi.

Le prix élevé du traitement et sa longue durée ne sont pas des arguments valables contre lui, du moment que la guérison peut être atteinte.

Il y a naturellement des cas dans lesquels le choix entre l'extirpa-

tion et la photothérapie existe, et aussi des cas dans lesquels les deux procédés peuvent être combinés.

En ce qui concerne la valeur de *la radiothérapie* dans le traitement du lupus vulgaire, les faits, selon nous, ne sont pas encore concluants. Il ne peut d'ailleurs y avoir aucun doute que les formes hypertrophiques sont affaissées par l'action des rayons X, et les formes ulcéreuses nettoyées. On obtient donc alors, avec les rayons X, une amélioration très notable, même dans des cas graves. Mais arrive-t-on dans un nombre suffisant de cas à une guérison radicale et définitive, c'est ce qui, d'après nous, est encore à démontrer. Nous avons toujours pu constater chez nos malades, que l'on parvient rarement avec la radiothérapie au-delà d'une certaine amélioration. Nous n'avons que rarement vu des guérisons irréprochables.

Il serait, bien entendu, encore nécessaire d'avoir des rapports documentés sur ce traitement du lupus vulgaire avant de conclure définitivement.

Ce qui est certain à présent, c'est qu'on obtient des améliorations considérables, et que la radiothérapie constitue un excellent pré-traitement de la photothérapie.

J'ai parlé plus haut de pré-traitement approprié à la photothérapie; j'arrive maintenant aux autres méthodes autrefois exclusivement employées dans le traitement du lupus.

Le traitement avec les *médicaments* provoquant la *résorption et le ramollissement* (emplâtre salicylé, emplâtre gris, iode, diachylon, permanganate de potasse, etc.) sont de bons moyens adjuvants à certains stades de lupus. On peut les employer sans danger pour les malades. Les affections lupiques peuvent ainsi se maintenir longtemps en bon état et éviter des complications graves. Souvent, ils sont un excellent pré-traitement à la photothérapie.

La résorcine, le pyrogallol auxquels on ne peut dénier une certaine action élective sont des agents indispensables dans la thérapie du lupus. Bien que conduisant très rarement à la guérison radicale, ils nettoient et aplatissent toujours le lupus et amènent l'épidermisation des ulcérations. Quand ils sont employés à propos il n'y a pas à craindre de dommage du côté de la peau saine. Ils ne donnent pas de cicatrices épaisses et tomentueuses qui seraient plus tard un obstacle à la photothérapie. *Les escharotiques forts* (nitrate d'argent, potasse, pâte arsenicale, chlorure de zinc, etc.) constituent un procédé brutal et cruel. Bien que, dans quelques cas isolés, et dans certaines conditions particulièrement heureuses, la guérison puisse être obtenue, on n'a jamais aucune sécurité. Le tissu sain, comme le tissu malade est sacrifié par leur application. Il en résulte au visage, particulièrement lors d'applications répétées, et c'est fréquemment le cas, de graves destructions. Les cica-

trices épaisses, bourrelées, empêchent l'action ultérieure de la lumière. Les restes de lupus disséminés çà et là s'agrandissent et se multiplient, entre et derrière ces cicatrices, et sont réellement cuirassés et inabordables. Ces tentatives d'escharification sont pratiquées avec un peu plus de droit sur le tronc où les destructions sont moins frappantes qu'au visage; mais à quoi bon ces méthodes cruelles même au tronc, et pas sûres, puisque l'extirpation pure et simple, indolore par l'anesthésie locale est possible et conduit sûrement au but ?

La *scarification*, seule, n'offre aucune garantie de guérison radicale et durable. En combinaison avec les méthodes escharotiques, elle n'offre pas plus de garantie que ces dernières toutes seules.

L'excochléation avec la *curette tranchante* qui est un procédé très répandu conduit également à des cordes cicatricielles épaisses qui rendent difficile l'action ultérieure de la lumière. L'excochléation, bien qu'elle puisse réussir exceptionnellement a enlever tout le mal, laisse presque toujours tant de nodules, qu'on ne peut compter sur la durée de la guérison tout en obtenant une destruction importante. Nous avons assez fréquemment observé la propagation du lupus à la périphérie, tandis que le centre offrait une guérison cicatricielle. Il y a aussi des cas dans lesquels ce procédé a été suivi de métastases; de même après grattage, il peut se produire une infection tuberculeuse généralisée par introduction de bacilles tuberculeux dans les vaisseaux endommagés.

Le thermo-cautère peut être employé pour détruire des nodules isolés et des infiltrats isolés. Il ne peut pas être employé comme méthode de traitement des lupus étendus, parce qu'il n'est pas seulement efficace au point choisi et attaque le tissu sain et donne des malformations cosmétiques.

Le traitement par l'*air chaud de Holländer* donne lorsqu'il est bien manié de belles cicatrices souples et nous a servi d'une manière remarquable comme pré-traitement à la photothérapie. Bien entendu, il faut l'employer à bon escient, et il faut éviter des brûlures profondes qui conduiraient à des cicatrices épaisses. Nous utilisons pour ce procédé, dont l'emploi se recommande souvent, l'appareil à air chaud de Lang qui est armé d'une double soufflerie, grâce à laquelle il est possible d'amener l'air chaud d'une manière continue sur la partie malade et d'abréger ainsi la durée d'application. Le procédé est très douloureux et exige l'anesthésie. Des récidives sont cependant fréquentes. C'est pourquoi nous ne pouvons pas recommander cette méthode comme une méthode radicale de traitement.

Je me suis permis, dans ce qui précède, de préciser l'état dans lequel actuellement, selon nous, se trouve la question du lupus, et je crois que l'on doit arriver rationnellement à ces mêmes conclusions, si l'on ne

perd pas de vue d'une part la durée de la guérison, et d'autre part la protection du malade contre des lésions durables. J'ajouterai pour être clair, que ces considérations ont trait à ces lupiques chez lesquels le lupus survient réellement avec les caractères d'une maladie locale, je veux dire chez qui la maladie cutanée prévaut sur les autres lésions. Heureusement il en est ainsi dans la plupart des cas. Là où le lupus est une partie d'un processus tuberculeux général grave la thérapeutique locale passe à l'arrière plan.

Contribution à l'étude du Traitement du lupus vulgaire (*Suite*).

Lupus tuberculeux traité par les caustiques chimiques.

Par **LEREDDE** et **R. MARTIAL**.

Les difficultés que l'on rencontre dans le traitement de lupus proviennent souvent de la multiplicité des traitements antérieurement suivis ; rarement, sans doute, de l'absence de diagnostic, mais fréquemment de celle d'une décision initiale logique et énergique au début; enfin, elles peuvent venir également, au moins en partie, de l'indiscipline du malade, de son caractère incertain, mobile, irrésolu, capricieux, de son absence de volonté de guérir.

C'est ainsi que l'on se trouve placé en face de cas incurables et qui se compliquent au fur et à mesure de chaque nouvelle application thérapeutique. Le malade accuse chacun de ses nouveaux médecins de l'insuccès nouveau et finit par mourir avec son lupus. Une action thérapeutique initiale simple et immédiate eut souvent suffi à éviter au patient la catastrophe de vingt années de tourments moraux et de supplices physiques aussi variés qu'inefficaces.

Le cas dont nous donnons aujourd'hui la relation est un exemple typique de ces lupus traités par différentes méthodes et qui aboutissent à la destruction plus ou moins totale du visage. Chaque médecin consulté a voulu appliquer sa méthode. Or, il n'y a pas de méthode uniforme dans le traitement du lupus ; il y a des méthodes et chacune est probablement capable de donner des succès si elle est *appliquée au moment opportun*. A tel cas convient l'ablation, à tel autre pour-

raient convenir les caustiques (à l'époque où on les employait encore), à tel autre la photothérapie.

Ce qui est très difficile c'est de se fonder sur un *éclectisme rationnel* et non sur un *éclectisme empirique*. Nous ne savons encore pas bien déterminer les indications des diverses méthodes de traitement pour le lupus c'est une tâche fort délicate qui exigerait un matériel clinique considérable ainsi qu'une observation prolongée.

Mais tout traitement qui n'aboutit qu'à modifier passagèrement les lésions, rend la guérison ultérieure plus difficile, pour ne pas dire impossible, en compliquant leur nature, en provoquant des cicatrices vicieuses, en ouvrant la porte à l'infection, etc.

Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il ne faut jamais laisser un lupus au début, sans le traiter; et, à ce moment, il importe de ne faire choix que d'un traitement curatif. A aucun prix, il ne faut alors admettre une méthode palliative qui ne donnerait qu'une amélioration ou une guérison apparente.

Parmi les traitements palliatifs, il faut se rappeler que les caustiques chimiques sont régulièrement non curatifs, et, déterminent une sclérose profonde qui gêne énormément pour l'application d'autres traitements, curatifs, comme la photothérapie, par exemple.

C'est à ce titre que l'observation suivante présente un réel intérêt.

OBSERVATION

Mme P., 41 ans, est atteinte de lupus tuberculeux du visage durant depuis quinze ans.

A. H. — Père mort à 62 ans, du diabète, mère décédée, jeune encore, pour cause inconnue, neuf frères et sœurs bien portants.

A. P. — La malade aurait eu les yeux tres malades pendant l'enfance, elle porte du côté droit du cou, en arrière de l'oreille, une cicatrice d'abcès qui date de l'enfance.

Une seule grossesse, une fille est née qui n'a vécu que dix-huit mois et serait morte de méningite.

Histoire de la maladie. — L'énorme lupus que nous voyons aujourd'hui a débuté il y a quinze ans. La malade aurait eu sur l'extrémité du menton, à la limite de la région sous-mentonnière un abcès A la suite de la cicatrisation de l'abcès, le lupus serait apparu, très petit, gros comme une lentille tout d'abord. Il n'a grandi que très lentement et semble être demeuré très longtemps limité et opérable.

Il ne semble pas que la malade s'en soit préoccupée, — au moins au début. Cependant l'extension continue bien que lente du mal, la décida à consulter. D'après les renseignements que nous avons pu obtenir, il résulte qu'à ce moment le lupus n'avait pas encore dépassé le menton et y demeurait cantonné depuis plusieurs années.

Le premier traitement paraît devoir être placé en 1900. Le premier méde-

cin consulté pratiqua pendant un mois environ des cautérisations au thermocautère.

La malade n'apercevant pas une amélioration immédiate abandonna ce premier médecin pour un second qui fit également des cautérisations au thermocautère, à raison de trois par semaine. La malade suivit ce traitement pendant 3 mois. Elle se rendit ensuite chez un dermatologiste des hôpitaux qui la traita pendant deux mois par le grattage et la galvano-cautérisation.

Mais la malade se fatigue de ces traitements douloureux et va trouver un pharmacien de l'île Saint-Louis qui la soigne pendant plus de six mois par l'homœopathie.

Tous ces traitements nous conduisent à l'année 1902. On n'entrevoit même pas la guérison. Les lésions auraient plutôt tendance à s'étendre.

Le malade fait alors la connaissance d'nn médecin, qui la traite pendant très longtemps par une pommade dont il tient la composition secrète. Enfin, la malade voit encore un autre médecin qui lui fait prendre chaque semaine des paquets d'une poudre de nature indéterminée.

En mai 1906, l'un de nous vit la malade en consultation. A ce moment le lupus occupait tout le menton et commençait à s'étendre vers la joue droite en suivant la branche horizontale du maxillaire. Mais alors, la joue était encore indemne, au moins en apparence. La malade aurait désiré entrer à l'Etablissement dermatologique pour s'y faire traiter, mais, elle veut auparavant consulter des parents qui habitent en Bourgogne. Depuis lors, nous n'eûmes plus de nouvelles de la malade jusqu'à la date du 29 janvier 1907.

Nous apprîmes alors que, sur les conseils de sa famille, elle s'était rendue dans une grande ville du Midi et qu'elle y avait séjourné chez un chirurgien, des plus distingués lequel l'avait traitée par des pansements au permanganate de potasse, des pulvérisations boratées, l'ectogan, le baume du Pérou, à l'intérieur le biphosphate de chaux, des injections de cacodylate de soude, et un régime alimentaire très sévère, assez semblable à celui que l'on prescrit dans les cas graves d'eczéma d'origine interne.

Ces soins malheureusement n'avaient amené aucune amélioration et c'est tout à fait en vain que la malade avait été soumise au traitement extrêmement douloureux par le permanganate de potasse. Ce traitement fut si douloureux que l'on dut plusieurs fois calmer la douleur provoquée par les pansements au moyen d'injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Pendant un certain temps, ce traitement avait paru donner un résultat très satisfaisant, mais, dans les derniers jours du traitement, une éruption périphérique de nodules s'est faite, puis une poussée généralisée sous des points même présentant une sclérose cicatricielle apparénte.

La malade nous revient.

Etat actuel (29 janvier 1907). — A cette date le lupus présente l'aspect suivant :

Le menton et la région sous-mentonnière, la joue droite toute entière et la partie la plus inférieure de la joue gauche, suivant la branche horizontale du maxillaire inférieur sont envahis par le lupus. Son aspect, par suite des traitements antérieurement appliqués est un peu particulier. Sur la joue droite, une bride cicatricielle principale part de l'angle interne de l'œil, au bas de la paupière inférieure et se dirige en bas et en arrière, en passant à deux ou

trois centimètres de la commissure labiale. Cette cicatrice tantôt aplatie, tantôt offrant un relief assez marqué, se ramifie et s'anastomose avec un grand nombre de cicatrices à direction générale à peu près horizontale qui s'arborisent en délimitant plus ou moins exactement de petits espaces de peau. Dans chacun de ces intervalles cicatriciels, les tissus sous-jacents semblent faire légèrement hernie et tranchent sur les brides par leur couleur rouge foncé ; à l'aisselle d'un certain nombre des ramifications cicatricielles, on voit des lupomes souvent assez distincts. Toute la périphérie, surtout à la limite supérieure des lésions de la joue est occupée par des lésions lupiques végétantes, saillantes, mamelonnées, dépressibles, de couleur presque lie de vin ; ces éléments atteignent jusqu'à la dimension d'une pièce de un franc. Des éléments semblables occupent en partie le sillon naso-génien et la limite inférieure du lupus, sur cette joue. Ainsi qu'on peut le voir par le schéma ci-contre, sur lequel les limites extrêmes de l'érythème lupique sont indiquées par un pointillé, les lésions commencent à envahir le sillon rétro-auriculaire et

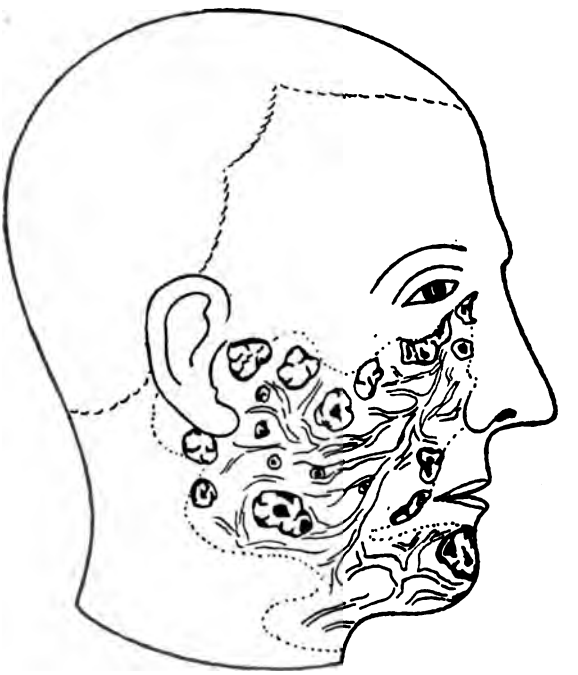

Schéma n° 1.

descendent jusqu'à la partie supérieure du cou où elles rejoignent le groupe sous-mentonnier du placard lupique. Le menton porte également de nombreuses brides cicatricielles dont une est plus saillante et plus épaisse, le côté gauche du menton, principalement, est le siège de lésions végétantes impor-

tantes, en saillie très marquée et de couleur livide. Sur la joue gauche, les cicatrices disparaissent, mais le lupus est nettement en voie d'extension et on voit plusieurs points lupiques végétants entourés d'une zone érythémateuse qui descend sur le cou, surtout à la partie antérieure.

Sur la partie gauche et antérieure du cou, le schéma montre par un trait noir assez épais l'extrémité supérieure d'une cicatrice chéloïdienne qui descend encore de plusieurs centimètres sur le cou et qui est consécutive au traitement par le permanganate de potasse.

Derrière et au-dessus de l'oreille gauche, on remarque une cicatrice d'abcès froid remontant à une date indéterminée.

Ce qui frappe le plus c'est la tendance chéloïdienne de la plupart des cicatrices.

A la vitro-pression on voit encore des lupomes disséminés un peu partout, sauf en quelques points limités de la joue droite où la peau offre une coloration presque normale.

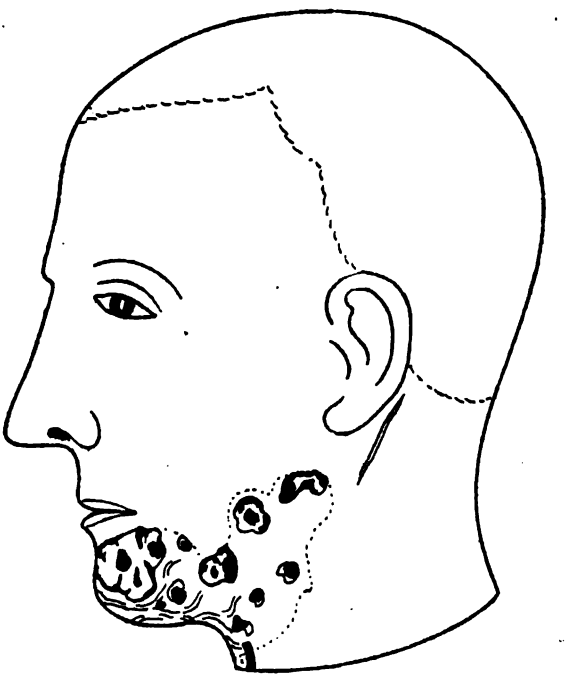

Schéma n° 2.

Ce lupus est nettement en poussée et, bridé au centre, s'étend par la périphérie.

Au point de vue général, la santé se maintient assez bonne; la malade est toutefois très neurasthénique et son caractère est devenu très difficile. L'aus-

cultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Pas de ganglions perceptibles.

Deux questions se posent aussitôt au point de vue thérapeutique : quel traitement convient-il d'appliquer à ce lupus, et par où commencer? Ces questions soulèvent immédiatement les suivantes : Les limites apparentes du mal correspondent-elles à ses limites réelles? Y a-t il au milieu de ce chaos lésionnel et cicatriciel des points réellement guéris?

Les nombreuses brides cicatricielles, chéloïdiennes sont un obstacle à la radiothérapie aussi bien qu'à la photothérapie et aux scarifications.

Avant de prendre une détermination, nous décidâmes de faire subir à la malade l'épreuve de la tuberculine. On saurait ainsi les limites exactes du mal et s'il y a des points guéris.

Le 29 janvier 1907, une injection de tuberculine fut pratiquée avec les précautions habituelles, à la dose de deux déci-milligrammes.

Ainsi qu'on peut en juger par le tableau des températures, la réaction générale fut extrêmement légère.

29 janvier 1907	5 h. soir	Température 37°4.....	pouls.....	72
	8 h. —	— 36°8.....	—	64
	11 h. —	— 36°8.....	—	64
30 janvier	2 h. matin....	— 36°7.....	—	64
	5 h. —	— 36°6.....	—	60
	8 h. —	— 36°9.....	—	64
	11 h. —	— 37°3.....	—	78
	2 h. soir	— 36°8.....	—	68
	5 h. —	— 37°2.....	—	72
	8 h. —	— 37°2.....	—	96
	11 h. —	— 37°1.....	—	80
31 janvier	2 h. matin....	— 37°	—	86
	5 h. —	— 36°8.....	—	68
	8 h. —	— 36°9.....	—	64

En revanche la réaction locale fut extrêmement vive; le 30 janvier, la joue droite toute entière présentait une véritable fluxion. Toutes les lésions sont rouges, gonflées, tuméfiées; la rougeur ne dépasse pas ou très peu les limites apparentes du mal. Les brides cicatricielles elles-mêmes sont plus épaisses, plus saillantes et se détachent comme un réseau de cordes minces, blanchâtres, saillantes; la cicatrice principale est en relief. Le tissu intercicatriciel fait hernie à travers ces cordes fibreuses, toute la joue est tendue, douloureuse; la paupière inférieure de l'œil droit est œdématiée et l'œil à demi-fermé. Il y a une sensation de gêne très nette pour ouvrir la bouche. La peau dans les régions malades est chaude au toucher. L'œdème est aussi très marqué dans le sillon naso-génien du côté droit, et au menton. La réaction bien que très nette est moins intense du côté de la joue gauche.

Les lésions végétantes de la périphérie ont réagi avec une grande intensité.

La réaction dura jusqu'au 1er février et en s'effaçant donna lieu à une fine desquamation de toute la surface lupique.

Les ganglions n'ont pas été en réaction. Pendant la réaction, on a trouvé au niveau de chaque omoplate un râle ronflant.

La réaction fut complètement terminée le 3 février.

Cette épreuve nous montra qu'il n'y avait nulle part de guérison et que, même sous les cicatrices, la peau était infiltrée par les lésions tuberculeuses.

Les traitements antérieurs n'ont donc pas même amené une amélioration.

Traitement. — On concevra aisément quel fut notre embarras pour prendre une décision thérapeutique.

Celle que nous primes fut d'essayer d'enrayer l'extension du mal, la guérison nous paraissant impossible à obtenir par quelque procédé que ce soit.

L'extension périphérique étant des plus manifestes, les saillies végétantes du lupus étant, à la périphérie, libres de cicatrices, nous entreprîmes de traiter ces lésions frontières, dans l'espoir de circonscrire le mal.

Du 2 février au 4 mars, 25 points du diamètre, en moyenne, d'une pièce de 1 franc, furent soumis à la photothérapie, chaque point étant l'objet d'une séance de 1 h. 1/2 de durée.

Sept points, allant de l'oreille droite à la paupière inférieure droite reçurent deux fois ce traitement.

Les réactions au traitement par la lumière furent très vives. Le résultat fut un affaissement général de toutes ces lésions végétantes.

La malade nous quitta et revint le 28 mai dernier. Le résultat immédiat ne s'est pas maintenu. Le lupus est en poussée aigüe. Il est, tout entier, gonflé, tuméfié; il s'est infecté et de nombreux points sont devenus purulents, surtout dans les régions frontières par où le mal s'étend. Cependant, même dans les intervalles des cicatrices, on trouve de petits points infectés qui donnent du pus. Ces régions cicatricielles sont aussi le siège de rougeur et de tuméfaction.

Il est impossible de reprendre le traitement par la photothérapie tant que les lésions seront dans cet état. Il faut obtenir d'abord la désinfection de tous les foyers purulents et leur affaissement.

Dans ce but il est fait une scarification profonde de tout le pourtour des lésions. Cette scarification ouvre de nombreuses poches de pus situées dans un tissu lardacé épais.

Pansements humides aseptiques.

Dès le lendemain l'œdème diminue, mais le suintement est considérable, il se forme des croûtes et le pansement est précédé chaque fois d'une longue séance de pulvérisation.

En même temps, dès le 24 mai, des séances de rayons X sont entreprises afin d'obtenir le plus rapidement possible l'affaissement des lésions végétantes. On sait, en effet, que les rayons X peuvent souvent être employés à titre préparatoire dans le traitement de ces formes de lupus.

Chaque point traité de la surface lupique reçoit 10 unités de Holzknecht (5 il un jour et 5 autres le lendemain).

A la date du 6 juin, les premiers points ainsi traités sont en état d'amélioration évidente : ils s'affaissent et se vident.

Mais au bout de quelques jours la malade toujours inquète ayant entendu parler de la tuberculine de Jacobs, fait adjoindre ce traitement interne au traitement externe commencé. Il se produit une poussée œdémateuse très nette assez violente et le suintement purulente augmente de nouveau; les points les plus malades entrent en réaction, rendant l'application de la lumière impossible.

Bien entendu, dans ce cas, nous n'avons pas actuellement la prétention d'arriver à la guérison. Elle nous paraît impossible à obtenir et notre seul but est d'arrêter l'extension, l'envahissement complet de la face.

Aussi bien ne publions-nous ce document que pour montrer combien l'absence de décision initiale, et, par la suite, l'absence de méthode dans le traitement de ce lupus, opérable au début, a été préjudiciable à la malade.

En second lieu, cette observation montre que le traitement du lupus par les caustiques chimiques, et en particulier, par le permanganate de potasse n'a pas été capable d'arrêter la marche de la maladie. Elle confirme les réflexions dont l'un de nous (1) faisait suivre l'observation d'un malade qui, entre autres traitements avait subi des applications de permanganate.

Le jour, disait-il, où l'on compterait à l'actif d'un caustique chimique, tel que le permanganate de potasse, par exemple, des guérisons complètes durant depuis plusieurs années, ce procédé devrait être admis au nombre des méthodes curatives du lupus, d'autant qu'il a pour lui : la simplicité et même l'élégance.

L'auteur concluait que : « toute méthode *non curative* est dangereuse ; elle est même d'autant plus dangereuse qu'elle produit des résultats apparents plus satisfaisants pour le médecin et le malade ».

Dans tout lupus curable, et celui dont nous venons de relater l'observation le fut au début, le médecin ne doit employer *que* les procédés curatifs, puisqu'il en existe et en premier lieu l'ablation, comme pour l'épithéliome.

Les cas rebelles à la photothérapie sont ceux qui ont été traités profondément soit par le galvano-cautère, soit par des caustiques chimiques. Il en est de même de ceux où les rayons X pouvaient être employés.

En 1902 (2), Leredde et Paurtier présentèrent à la Société de Dermatologie un travail sur le traitement de la tuberculose cutanée depuis Finsen, les indications et les contre-indications de la photothérapie. En tête de leur statistique qui portait sur 43 malades, ils relataient que 40 de ces malades avaient déjà suivis des traitements longs, insuffisants, non curatifs. L'histoire de ces malades reproduisait plus ou moins le roman thérapeutique de la malade dont nous donnons aujourd'hui l'observation. Les caustiques chimiques étaient des plus variés : acide lactique, nitrate d'argent, teinture d'iode, pâte de Vienne, pâte de Canquoin, permanganate de potasse, etc. Aucun n'avait donné un résultat durable.

(1) Sur le traitement du lupus par le permanganate de potasse, par Leredde. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, in *Annales*, page 340, année 1901.
(2) *Annales de Dermatologie*, p. 329.

Depuis le moment (1), où eut lieu à la Société de Dermatologie, la discussion sur le traitement par le permanganate de potasse il n'est pas à notre connaissance que l'on ait apporté en faveur de cette méthode, un seul des trois arguments que nous considérons comme valables :

une statistique étendue,

la guérison en série,

ou la comparaison d'une méthode avec une autre sur un même malade.

Cependant, il ne conviendrait pas d'écarter systématiquement la méthode du permanganate de potasse, préconisée par un auteur aussi consciencieux que M. Butte et défendue par M. Hallopeau. Le permanganate de potasse peut rendre de très grands services comme agent thérapeutique préparatoire dans les lupus à forme végétante, hypertrophique, molle. Leredde et Pautrier, nous-même, avons obtenu de très heureux résultats sur des lésions lupiques bourgeonnantes, transformant l'extrémité du nez en une sorte de chou-fleur. Sous l'influence de ce caustique, les lésions s'aplanissent et il devient ensuite possible d'appliquer le compresseur de l'appareil de Finsen. Comme nous le disions au début de ce travail, en matière de traitement du lupus un éclectisme *rationnel* est seul admissible.

Que donnent les nouvelles méthodes de traitement du lupus vulgaire et quelles sont leurs indications

Par **A. BLASCHKO** (1)

Les grands progrès que le traitement du lupus a faits dans les six dernières années, le nombre de méthodes nouvelles qu'elles nous ont apporté, nous obligent à regarder derrière nous et à nous demander si nous avons gagné à ces nouvelles méthodes et à ces nouveaux procédés. Personne d'entre nous, et en particulier aucun des plus âgés, qui ont connu le traitement du lupus en 1870 ou 1880 ne peut douter

(1) V. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, in *Annales de Dermatologie* 1901 et 1902.

(1) Rapport destiné à la discussion de la Société dermatologique de Berlin du 11 décembre 1906 — Traduit de l'allemand par le Dr Rene Martial.

que ce traitement ait été bouleversé d'une manière radicale, et peut être plus complète que celui de toute autre dermatose.

Les méthodes autrefois employées, *scarification acupuncture, curettage*, *thermo-cautérisation*, etc., s'accompagnaient d'une ouverture large des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et créaient ainsi le danger d'une infection tuberculeuse. Et si cette infection n'a pu être absolument démontrée, il y a eu des cas où la relation de cause à effet semblait probable, et cela seul devait mettre en garde contre [1] ces procédés brutaux.

Mais le caractère essentiel de la révolution apportée à la thérapeutique du lupus est le suivant : on cherchait jadis à déceler les foyers isolés et apparents et à les détruire par des moyens variés ; aujourd'hui, on procède d'une manière radicale, en enlevant le foyer morbide en totalité ; ou bien, on fait un traitement de surface, sur toute la région malade, et ce traitement agit d'une manière élective [2], plus énergiquement sur les régions lupiques que sur les régions saines. L'exploration anatomique nous a appris, en effet, ainsi que l'expérience clinique, qu'il existe en dehors des nodules lupiques visibles, dans les régions apparemment saines, des foyers microscopiques en plus ou moins grand nombre, et que tout traitement qui laisse de côté ces petits foyers ne peut avoir qu'une action palliative et passagère. Par les anciennes méthodes, on agissait sur des foyers et des points lupiques, et malgré la plus grande attention, à l'aveugle en quelque sorte : le tissu morbide et le tissu sain étaient atteints au hasard, et souvent le tissu sain d'une manière tellement étendue qu'il était transformé en grandes cicatrices ; le tissu malade guérissait d'une manière tellement incomplète que la récidive était justement de règle.

Et ainsi, les malades allaient d'un médecin à l'autre, d'une clinique à une autre ; en fin de compte, le processus lupique faisait des progrès irrémédiables [3].

Il était nécessaire de rappeler ces cas désespérés, qui souvent mettaient le malade et les médecins dans un même état d'incertitude, pour mesurer les grands progrès que nous avons fait dans la période récente. Ils sont dus non pas à une seule méthode thérapeutique, mais à toute une série de méthodes qui nous ont été apportées dans ces dernières années.

Votre Société m'a confié l'honneur d'ouvrir la discussion actuelle par un rapport, destiné à donner le tableau approximatif de l'état présent du traitement du lupus et à éclairer le mérite relatif et les indications des diverses méthodes thérapeutiques. Dans le court espace de temps qui m'a été donné, je n'ai pu faire qu'une étude superficielle, je veux par suite me limiter à mes expériences personnelles, et même si je laisse de côté beaucoup de choses importantes, et en particulier des méthodes que je n'ai pas essayées ni expérimentées, vous

m'excuserez de limiter ainsi mon sujet. Ceux d'entre vous qui voudront s'instruire d'une manière complète sur le traitement du lupus, pourront se reporter au travail récent de Jadassohn dans le Traité de Mraček, travail incomparable par son étendue et sa richesse.

Si nous nous demandons donc quelles sont ces nouvelles méthodes qui nous ont été apportées par la science, dans ces vingt dernières années, nous citerons en première ligne les trois suivantes : le traitement par la tuberculine, l'excision et la Finsenthérapie, et celles-ci en particulier, parce qu'à leur naissance on leur a attribué la faculté non seulement de donner de bons résultats, mais d'être enfin la méthode thérapeutique κατ'ἔζοχήν.

Pour entrer de suite en matière, je n'admettrai pas une de ces trois méthodes comme devant occuper une place souveraine — je les considère toutes les trois comme ayant largement enrichi la thérapeutique et ayant conduit à des progrès extraordinaires au point de vue curatif — mais aucune ne peut constituer une méthode exclusive, non plus qu'une des autres nouvelles méthodes : radiothérapie, radiumthérapie, traitement par l'air chaud ou l'acide pyrogallique. Toutes constituent des moyens plus ou moins pratiques et plus ou moins actifs ; le devoir du médecin est de choisir dans chaque cas entre ces diverses méthodes ; suivant le siège, l'extension, l'intensité, la durée des cas, nous devrons donner la préférence tantôt à l'une, tantôt à l'autre, tantôt à la combinaison de plusieurs d'entre elles.

Je commence par la méthode la plus radicale, c'est-à-dire, l'excision totale, déjà employée autrefois par des auteurs isolés, mais d'une manière étendue seulement par Lang, à Vienne. L'extirpation enlève quand elle réussit — et elle doit réussir quand elle se fait entièrement dans le tissu sain — la totalité du tissu malade et le résultat esthétique est tel quand il s'agit de petits foyers, et quand on peut faire par suite la réunion immédiate, qu'aucune méthode de traitement du lupus ne peut être mise sur le même pied. Mais Lang a poussé plus loin l'étude des indications de l'extirpation du lupus. Il ne se contente pas d'enlever de petits foyers, il a été jusqu'à exciser des régions lupiques étendues, et les couvrir au moyen de greffes de Krause ou de Thiersch ou par la greffe italienne. Mais je dois dire que, dans la plupart des cas, le résultat esthétique est alors contestable, en particulier quand on ne peut transplanter une greffe bien pédiculée venant du voisinage. Il n'y a peut-être pas trop d'inconvénients chez l'homme à avoir une grande cicatrice, qui rappelle une estafilade, et on peut y faire tardivement une greffe secondaire ; mais quand il s'agit d'un visage féminin, il faut s'abstenir d'une telle opération. Les foyers situés sur les paupières, l'oreille et le nez, quoique Lang veuille aussi les admettre comme favorables ainsi que ceux qui s'étendent sur les muqueuses, ne sont pas aptes à l'extirpation totale. Sur ces

régions, on peut peut-être extirper une partie, mais l'extirpation complète amène toujours de grands désagréments, et n'est pas indiquée dans ces cas, puisque nous avons d'autres méthodes. La méthode de Lang n'est pas recommandable dans les cas où le lupus s'est développé à l'union de cicatrices ganglionnaires ou osseuses, parce que dans ces points une infection de la cicatrice par les bacilles de la profondeur est toujours à craindre. Les indications sont encore restreintes par le fait, que dans le traitement ambulatoire, il nous est particulièrement difficile d'amener les malades à l'idée de l'opération. Rien n'est plus simple dans une grande clinique, en particulier dans une clinique chirurgicale, où le malade entre, déjà avec la prévision d'une opération [4], mais la « misera plebs contribuans » des dermatologistes, dans la pratique générale, se trouve dans une situation où ils doivent faire des concessions à la crainte qu'ont les malades du bistouri.

Cette conception serait tout à fait blâmable, s'il n'existait pas d'autres méthodes de traitement. Mais puisqu'il en existe qui donnent des résultats aussi bons, ou *presque* aussi bons, on pourra renoncer dans beaucoup de cas à l'excision, même dans ceux où elle serait indiquée par la dimension et le siège du foyer. Et si je parle de dimensions et de siège du foyer lupique, je veux dire qu'essentiellement les foyers petits et moyens, ne dépassant pas la dimension d'une pièce de cinq marcs, facilement abordables et situés au milieu de tissus sains constituent les cas les meilleurs pour l'extirpation. En ce qui concerne les petits foyers, la narcose n'est pas toujours indispensable ; comme on travaille exclusivement en tissu sain, l'anesthésie au chlorure d'éthyle s'emploie aisément, et dans ces cas un traitement ambulatoire est possible. Mais ceci ne concerne qu'un nombre de cas limité ; dans la plupart des cas, la narcose et le traitement dans une clinique sont nécessaires. Toutes ces circonstances limitent d'une manière réellement étroite les indications de la méthode de Lang, quelques bons résultats qu'elle donne dans les cas où elle est utilisable.

La cautérisation par l'air chaud, introduite par Holländer ne donne pas des résultats aussi radicaux que l'excision. Comme les méthodes anciennes, elle agit quelque peu à l'aveugle, en ce sens qu'elle ne peut respecter les tissus sains compris entre les nodules lupiques. Mais l'air chaud, manié comme il convient agit avec beaucoup plus d'intensité sur les foyers lupiques que sur les régions saines, et on peut parler en quelque sorte d'action élective. Et ceci réalise un progrès déterminé sur l'ancien traitement au thermocautère. Le thermocautère créait un obstacle à son action elle-même par l'eschare qu'il provoquait, il agissait toujours d'une manière limitée et jamais en surface, jamais d'une manière élective, Les cicatrices dues à l'air chaud sont meilleures et plus lisses que celles dues à la méthode thermocaustique, et les récidives plus rares.

Mais cette méthode aussi a ses inconvénients. Elle est extraordinairement douloureuse, et l'anesthésie est presque toujours nécessaire. L'injection de cocaïne est à rejeter en raison du danger d'inoculations tuberculeuses par l'aiguille; car nous ne travaillons plus comme pour l'extirpation, en tissu sain, mais bien en tissu malade, et nous faisons agir le courant d'air chaud sur ce tissu lui-même. D'où suit une limitation des indications, comme pour l'excision. La méthode de Holländer n'est pas nécessaire dans les cas de lupus petit, ayant une étendue moindre que celle d'une pièce de cinq marcs, qui constituent le domaine de l'extirpation totale; elle est éminemment favorable au traitement des foyers très étendus, avec lésions en nappe des extrémités, aux très grands foyers du visage, etc..., en particulier dans les formes où les muqueuses sont également intéressées : les muqueuses nasales, foyers attenant à l'oreille, lupus tumidus de l'oreille externe, et toutes formes de lupus des muqueuses. Notre collègue Holländer a eu l'amabilité de m'adresser il y a quelques jours un cas opéré par lui il y a dix ans, et j'ai pu me rendre compte de l'aspect merveilleux qu'il présente encore. Mais d'après ce que j'ai vu de mon côté, des résultats de l'air chaud, on peut se demander si tous les cas sont aussi favorables; régulièrement, il persiste, après l'emploi de cette méthode, quelques petits foyers isolés, souvent un plus grand nombre, et on ne peut accuser toujours une faute de méthode ou de technique, qui sera commise même par un médecin complètement maître du procédé. Ceci n'est pas absolument un mal, car on peut détruire à nouveau les foyers persistants, soit avec la même méthode, soit avec une autre. En dehors de son domaine principal, celui du lupus des muqueuses, où elle est supérieure même à la méthode de Finsen, la méthode de Holländer est susceptible d'entrer en rivalité avec les autres procédés, dans le traitement des lupus étendus ou de dimensions moyennes.

En ce qui concerne les avantages de la méthode de Finsen, je n'aurai pas grand'chose à dire dans notre milieu. Vous avez tous vu les cas de Berlin et de Copenhague qui ont été présentés, il y a deux ans, ici et ailleurs. Aucune méthode, en dehors de l'excision totale, ne peut au point de vue curatif, être comparée à la photothérapie, et aucune ne donne des résultats comparables au point de vue esthétique; et pendant quelque temps, on a cru que la méthode de Finsen pourrait se substituer à toutes les autres. Mais en reconnaissant les grands avantages de cette méthode, on est devenu beaucoup plus réservé dans l'appréciation de ses mérites.

En premier lieu, l'indication de la méthode de Finsen se limite à un nombre de cas bien déterminé. Elle n'est pas nécessaire pour le traitement des petits foyers, d'étendue inférieure à celle d'une pièce de cinq marcs; pour celle-ci convient l'excision, d'action beaucoup plus

rapide. Dans le traitement des foyers géants, elle exige un temps tellement long, que son emploi exclusif est contre-indiqué et d'autres méthodes par exemple, celle de l'air chaud, sont décidément préférables. La méthode de Finsen est d'un emploi difficile dans le lupus de l'oreille externe, des paupières, du nez, et en particulier dans le lupus si fréquent de la muqueuse nasale.

La méthode a été tellement perfectionnée, qu'on peut l'appliquer sur toutes les régions, on peut même l'appliquer dans la bouche, mais j'ai pu me rendre compte que pour toutes ces régions, on arrive plus rapidement et plus sûrement au but avec d'autres méthodes, et je ne crois vraiment pas qu'elle constitue la méthode unique de traitement de ces formes. Mais le cercle des indications de la méthode de Finsen se rétrécit encore plus dans la pratique. Même dans les cas qui, par leur étendue et leur siège constituent le domaine principal de cette méthode, on doit souvent s'en abstenir, parce qu'elle exige des sacrifices insurmontables de la part des malades [5]. Même dans des cas d'étendue moyenne, où le lupus ne s'étend pas sur tout le corps, ni sur de grandes surfaces des extrémités, le traitement est extraordinairement long, se prolonge des mois et des mois, à ce point que les malades ne peuvent être traités d'une manière ambulatoire.

Ce sont en général des paysans obligés d'abandonner leur travail pendant des mois — la plupart sont de pauvres gens — et même quand ils sont soignés à titre gratuit, la photothérapie constitue pour eux une méthode extraordinairement coûteuse. Et, par suite, il n'est pas surprenant de voir beaucoup de malades abandonner trop tôt le traitement. Enfin, les Instituts de Finsen ne se trouvent pas partout, tout dermatologiste ne possède pas un appareil de Finsen. J'accorderai que si la photothérapie était la seule méthode de traitement, capable de guérir le lupus, tout dermatologiste serait dans le devoir, non-seulement de ne pas accepter de soigner un des cas relevant de cette méthode, mais de le diriger immédiatement vers l'institut Finsen le plus proche. Mais, à mon sens, il n'en est pas ainsi. Nous savons maintenant que les cas même soignés à Copenhague ne guérissent d'une manière complète que 50 fois sur 100 environ, tandis que les succès des autres méthodes sont devenus nombreux [6]. Ce ne serait donc pas une faute de l'art, que de soigner par une autre technique un cas de lupus, même ceux qui relèvent réellement de la méthode de Finsen.

Peut-être l'emploi de la photothérapie sera-t-il rendu plus facile par la nouvelle lampe de quartz au mercure de Kromayer, qui, d'après des expériences que j'ai faites depuis quatre semaines, présente au point de vue de la concentration des rayons une grande analogie avec la lampe de Finsen. Sous sa forme actuelle, elle n'est pas adaptée au traitement du lupus, quoiqu'elle donne comme la lampe de Finsen des rayons violets et extra-violets, parce que, sans pression sur les

vaisseaux sanguins de la peau, il n'est pas possible d'exercer une action en profondeur. J'ai fait fabriquer, à mon usage, un appareil de compression, et je crois que la lampe au mercure pourra, dans une certaine mesure, remplacer la lampe de Finsen. S'il était établi que les résultats donnés par la lampe de Kromayer sont les mêmes que ceux dus à la lampe de Finsen, la photothérapie se vulgariserait immédiatement, la lampe au mercure étant extraordinairement maniable [7].

J'ajoute maintenant au traitement par la méthode de Finsen, la radio- et la radium-thérapie. Les rayons de Röntgen n'ont pas sur les tissus malades une action anssi élective et aussi exclusive que la lumière de Finsen, mais leur action est beaucoup plus rapide, plus étendue et plus intense. Les résultats de la Röntgenthérapie sont, dans certains cas, extraordinaires; en un temps relativement court, on réussit à faire disparaître des foyers étendus de lupus, complètement ou presque complètement, mais la radiothérapie est irrégulière et dangereuse. J'ai observé que des séances répétées de radiothérapie n'avaient aucune action; dans d'autres cas, cette action est intense et rapide, une cicatrice se produit, et l'ancien lupus se retrouve dans la cicatrice [8].

Du reste, même dans les cas qui évoluent d'une manière favorable, on n'arrive presque jamais à éliminer le lupus complètement en une série thérapeutique ; presque toujours des foyers persistent plus ou moins nombreux et ceux-ci doivent ensuite être traités de nouveau et par une autre méthode. D'autre part, si l'on n'est pas très prudent, il existe toujours le danger d'une action trop intense, danger qui, il est vrai, est considérablement moindre aujourd'hui, grâce à l'emploi de doses beaucoup moins élevées dans le traitement du lupus. La radiothérapie, parce qu'elle nettoie en un temps relativement court une grande partie des surfaces lupiques et détruit également une grande partie du tissu lupique, est à mon avis une excellente méthode préliminaire, et un excellent procédé, pourvu qu'on le combine aux autres.

Le radium, dont l'action est très comparable à celle des rayons de Röntgen, ne peut être employé que dans le traitement de petits foyers circonscrits, à cause de la forme sous laquelle on l'applique. Il convient particulièrement au traitement de foyers isolés, qui, dans la règle, se trouvent à la limite de plaques lupiques étendues, mais avant tout au traitement de petits nodules isolés, inclus dans la cicatrice, comme on les trouve si souvent à la suite du traitement, et qui seront le point de départ de récidives. Au contraire de la radiothérapie, qui convient surtout au traitement préparatoire, le radium convient surtout au traitement consécutif; au point de vue thérapeutique, il faut se servir du bromure de radium en nature, et non du radiophore de Beiesdorf, qui ne convient qu'à des maladies superficielles, comme le psoriasis et l'eczéma [9].

En passant des méthodes chirurgicales et photothérapiques, — qui

appartiennent aux Instituts importants de grandes villes — aux méthodes de traitement cliniques, je dois dire que celles-ci, grâce au progrès considérable de l'excision et du traitement par la lumière ont été injustement laissées de côté, injustement parce que, d'après mon expérience, on peut obtenir un grand nombre de succès complets [10], mais surtout parceque ces procédés peuvent être parfaitement employés par le praticien dans le traitement ambulatoire ; quand il les emploie avec la même tenacité que les autres procédés, en particulier la méthode de Finsen, et qu'il obtient du malade la patience nécessaire, les mêmes succès sont possibles. Vous savez qu'un grand nombre de caustiques ont une action élective [11] et que, tout en ayant une action de surface ils agissent aussi d'une manière particulièrement intense sur les foyers malades, et les détruisent. De tous ces procédés, je ne citerai que les deux que j'ai beaucoup employés, d'une part la méthode rapide par la lessive de potasse, d'autre part la méthode lente par l'acide pyrogallique. Très souvent, je combine ces deux méthodes de manière à nettoyer complètement le foyer malade par la lessive de potasse, ce qui permet d'obtenir en quelques minutes une surface ulcérée, et ensuite je fais traitement à l'acide pyrogallique, je ne puis du reste m'étendre ici sur toute la technique de ce traitement, quoique selon moi, le résultat favorable dépende de la manière dont on emploie le traitement pyrogallique, et je dois me contenter de montrer ce que peut donner cette méthode ; à mon sens, c'est beaucoup.

Les cicatrices consécutives au traitement pyrogallique ne sont peut-être pas au point de vue esthétique tout à fait aussi belles que les cicatrices consécutives à la phothothérapie. La destruction complète du lupus, dans un premier traitement ne réussit que d'une manière exceptionnelle, quoique je l'ai déjà observée dans quelques cas. Dans la plupart, des nodules gros et petits persistent dans la cicatrice, nodules que l'on peut détruire par une des méthodes déjà indiquées : le radium, l'air chaud, la lessive de potasse,, etc., ou par une nouvelle cure pyrogallique. On doit ensuite garder les lupiques longtemps en observation ; mais souvent on les perd de vue, et ils reviennent avec des nodules de récidive gros et nombreux [12]. Le nombre et la dimension de ces nodules indiqueront la méthode dont on doit alors se servir, parmi celles que j'ai indiquées. Mais je veux faire remarquer que les nodules compris dans la cicatrice n'ont souvent aucune tendance à l'accroissement, qu'ils restent en place pendant des années, sans évoluer, qu'ils ne causent au malade aucun trouble, de sorte que sauf le cas où ils sont gênants au point de vue esthétique, il n'y a absolument aucune indication à un traitement quelconque. Dans d'autres cas ils restent en place pendant des années, sans changement, puis prennent de nouveau un développement extérieur. Les malades remarquent le fait, et il est toujours temps de reprendre le traitement.

Dans le cours des dernières années, j'ai employé le traitement pyrogallique d'une manière toujours plus fréquente et plus tenace, et par suite avec des résultats sans cesse meilleurs. A mon avis, il constitue de beaucoup la meilleure des méthodes de traitement ambulatoire.

Parmi les autres procédés caustiques, je citerai seulement l'acide chlorhydrique fumant, que Dreuw combine à l'emploi du chlorure d'éthyle, et qui donne d'excellents résultats.

Mais j'ai vu moi-même dans un des cas que j'ai soignés par l'acide chlorhydrique des cicatrices fortement télangiectasiques et très vicieuses, de sorte que je ne puis recommander cette méthode; et de toute manière j'ai l'impression que la lessive de potasse agit d'une manière beaucoup moins offensive. Pour de petits foyers superficiels, isolés, les badigeonnages reitérés à l'acide phénique liquide sont recommandables, méthode qui est très active dans le traitement de l'acné et de la furonculose, et qui peut faire disparaître des foyers isolés du lupus.

Je n'ai pas d'expérience personnelle qui me permette d'apprécier certains des procédés caustiques les plus connus, l'arsenic, l'acide lactique, très réputé pour le lupus des muqueuses, la résorcine, le permanganate de potasse, très employé récemment en France; je dois dire d'ailleurs que je n'ai jamais vu la nécessité d'employer d'autres caustiques que ceux dont je me sers d'habitude, en particulier l'acide pyrogallique. Je ne crois guère qu'ils vaillent mieux au point de vue thérapeutique.

J'ajouterai un mot concernant les méthodes de traitement interne. Je n'ai eu aucun résultat avec la cantharidine, et d'après ce que j'ai vu chez des malades traités par d'autres médecins avec cet agent, les résultats annoncés pour cette méthode ne peuvent être attribués qu'à d'incroyables illusions. Je me souviens par exemple d'un cas que j'ai soigné depuis par le pyrogallol et le radium, traité ailleurs pendant un an par la cantharidine, sans que pendant ce temps, on ait pu constater la moindre influence. Durant toute l'année, l'affection avait progressé sans s'arrêter.

Mais, d'après mon expérience, il en est tout à fait autrement avec la tuberculine [13]; quelque tort que l'on ait eu de faire de celle-ci le moyen radical et même le seul moyen de traitement de la tuberculose, on a eu tout à fait tort à mon sens de l'abandonner, tant dans les autres formes de tuberculose que dans le lupus lui-même. La tuberculine (tuberculine ancienne) peut, d'après mon expérience, donner à elle seule une guérison complète dans certaines formes de tuberculose cutanée, par exemple la folliclis et le lichen scrofulosorum : dans d'autres cas, elle constitue, employée seule et sans aucun traitement externe, un excellent et même extraordinaire moyen palliatif. J'ai présenté, il y a deux ans, à la Société de dermatologie de Berlin une

malade qui avait été soumise aux méthodes de traitement les plus variées, parmi lesquelles la méthode de Finsen. Il s'agissait d'un lupus du visage, accompagné de destructions étendues, ayant déjà atteint les paupières et les conjonctives. La malade ne voulait plus se prêter à aucun traitement et je me décidai à la fin à la soigner par la tuberculine, comme la moins offensive des méthodes. Et j'arrivai, sans même avoir fait un traitement bien continu, la malade s'étant souvent absentée au cours de celui-ci, à la mettre dans un état tellement tolérable qu'elle déclara, lorsque je la vis, il y a peu de temps— après deux ans de repos — ne plus éprouver le moindre besoin de se soigner, et être complètement guérie.

Je pense cependant que l'on doit employer la tuberculine, plus souvent qu'on ne fait maintenant, combinée aux autres méthodes de traitement. C'est ce que j'ai fait souvent dans les deux dernières années, mais je dois me faire le reproche de n'avoir peut-être pas agi d'une manière assez systématique. A mon avis, dans tous les cas où le lupus est nettoyé par un procédé quelconque, radiothérapie, ou acide pyrogallique, ou air chaud, et où les voies lymphatiques sont perméables il convient d'essayer d'agir sur les foyers morbides par la tuberculine et d'amener, si j'ose ainsi parler, l'élimination des germes lupiques, qui ont pu être libérés par la tuberculine.

J'ai eu l'impression, dans les cas où j'ai employé cette combinaison, que le traitement simultané par la tuberculine et un moyen local constituait un très remarquable procédé de cure combinée du lupus.

J'ai essayé dans ce qui précède, de donner les indications des méthodes isolées. Mais dans la pratique, les choses ne sont pas telles que l'on puisse dire : telle méthode convient seulement à cette forme et telle autre à celle-là. J'ai ici la photographie d'un cas de lupus (foyer circonscrit à la racine supérieure du nez, où l'on pouvait dire : ici on peut arriver au résultat aisément par l'excision du foyer. J'avais proposé l'extirpation au malade, mais celui-ci, un employé, posa de suite la question : « N'y a-t-il rien d'autre ? Je voudrais s'il était possible ne pas interrompre mon travail ». Dans ce cas, l'air chaud ou la phothothérapie convenaient aussi parfaitement. Je l'ai soigné par l'acide pyrogallique, et le malade va tout à fait bien. Je l'ai vu il y a deux jours ; on ne trouve sous la lame de verre aucun reste de lupus. Il existe donc des cas nombreux où les indications d'une seule méthode sont loin d'être aussi étroites. Il y a des cas où l'on peut combiner suivant les indications, divers procédés, non seulement, comme il a été dit, se servir de la tuberculine pour soigner les foyers apparents, mais aussi combiner les divers moyens d'irradiation, commencer par la radiothérapie, se servir ensuite de la photothérapie, enfin tardivement la radiumthérapie, etc.

Je me contenterai aujourd'hui de ces brèves observations et j'espère

que, dans la discussion, on vous apportera des éléments importants sur ce que j'ai omis ou que je n'ai pas exposé d'une manière suffisante. Mais cette revue rapide montre que nous disposons d'un nombre considérable de moyens thérapeutiques contre le lupus, moyens qui ont presque tous leurs indications propres, leurs avantages propres et leurs inconvénients, dont la réunion permet de donner un pronostic favorable à l'ensemble des cas; moyens parmi lesquels il en existe dont le dermatologiste peut se servir sans grande instrumentation, sans narcose, sans amener de douleurs violentes, sans incapacité de travail prolongée, et qui permettent de guérir les formes les plus variées de lupus, les plus graves comme les plus légères. Cette guérison peut être parfaite dans beaucoup de cas et l'est aussi. Mais je voudrais indiquer encore à cette place qu'on doit souvent se contenter dans la pratique d'une guérison presque complète, et qu'il n'y a pas de mal à ce que dans les cicatrices il y ait ça et là des foyers morbides isolés (14).

Le lupus n'est plus aujourd'hui une maladie redoutable. Le lupus est une dermatose qui n'est pas beaucoup plus redoutable dans ses suites que beaucoup d'autres et souvent plus facile à guérir que certains cas rebelles de psoriasis ou d'eczéma.

Je crois en tout cas qu'il n'y a aujourd'hui aucun cas dans lequel nous ayons à nous croiser les bras, comme nous l'aurions fait il y a vingt ans et à dire : il n'y a ici presque rien à faire. Je dirai même que le triomphe des nouvelles méthodes est qu'avec le temps elles sont de plus en plus superflues.

Dans une couple d'années, au moins dans les grandes villes, il n'y aura plus beaucoup de cas qui se prêtent à la méthode de Finsen ou à l'air chaud comme c'est le cas aujourd'hui. Les malades sont habitués [15] aujourd'hui, à venir voir le médecin, avec des foyers relativement petits; les cas étendus, comme ceux que l'on voyait jadis, ne se voient que d'une manière exceptionnelle. Et c'est là un triomphe dont la dermatologie moderne peut être fière à bon droit.

DISCUSSION

E. Lesser, président, ouvre la discussion en remerciant le Dr Blaschko. Il fait remarquer, au point de vue historique, que l'ablation de grands foyers lupiques a été faite par Thiersch, avant Lang. Contrairement à Blaschko, il a vu des cas de foyers lupiques d'une étendue inférieure à 5 marcs, enlevés et suivis de récidive, malgré une opération absolument correcte. On ne sait pas toujours exactement jusqu'où s'étend l'infiltration, dans un cas particulier. Dans ces cas, au contraire de Blaschko, Lesser recommande l'emploi de la photothérapie. Finsen a du reste insisté sur les beaux résultats qu'elle donne dans les petits foyers, ce qui est fort naturel, mais doit cependant être dit. Et ce qui est essentiel, c'est que, si une récidive survient, le traitement par la lumière peut être aisément repris; on évite ainsi la formation des grands lupus incurables ou peu curables. Blaschko a bien mis en relief les contre-indications de la photothérapie. Le lupus des muqueuses, à peu près inaccessible au traitement de Finsen, relève d'autres méthodes.

Un des inconvénients du thermocautère est la destruction sur une grande étendue des tissus sains comme des tissus malades.

La radiothérapie, comme traitement préalable semble à L. très recommandable, surtout dans le lupus tumidus. On peut l'employer dans des cas très étendus, où toute autre méthode semble inutile. Ces cas sont améliorés d'une manière considérable par la radiothérapie et deviennent au moins tolérables.

Il a obtenu de bons résultats par le pyrogallol et la méthode de Dreuw. On peut obtenir des guérisons dans les lupus qui ne sont pas trop profonds. Il paraît que Veiel à Stuttgart obtient des résultats remarquables, en se servant d'abord d'une pommade à 10 °/₀ puis d'une à 2 °/₀.

Comme Blaschko, Lesser croit à la nécessité du traitement interne par la tuberculine, et aussi par l'arsenic, qui mariés d'une façon systématique et à doses élevées, donne des effets précieux.

La conclusion de B. est un peu trop optimiste. Il n'est pas probable que d'ici peu on ne voit plus de lupus étendus. Mais ceci arrivera un jour et sera dû surtout aux travaux de Finsen. Celui-ci a d'abord trouvé un mode de traitement supérieur aux autres dans de nombreux cas. D'autre part, il a donné une nouvelle impulsion à la thérapeutique du lupus qui décourageait presque tout le monde, et a déterminé à chercher encore de nouvelles méthodes. Comme Blaschko, il faut faire remarquer du reste qu'il n'y aura jamais une thérapeutique du lupus, tellement les cas de lupus sont différents, au point de vue nosologique d'abord, puis au point de vue de l'état social des malades... Et dans chaque cas, il faut tenir compte de considérations multiples. Mais ceci dit, il faut considérer que le traitement du lupus a fait des progrès extraordinaires depuis 15 ou 20 ans.

Rosenthal constate qu'il n'y a guère que des nuances entre l'opinion de Blaschko et celle de Lesser. Il veut insister surtout sur l'opération radicale et sur la photothérapie.

Malgré les réserves de Lesser, R. admet que l'extirpation est le meilleur moyen de cure des petits foyers. Les contre-indications sont surtout fournies par des raisons d'ordre esthétique; dans d'autres cas, par la profondeur des

lésions, l'adhérence au périoste et aux os — les cas où les muqueuses sont simultanément intéressés.

R. n'a pas employé personnellement la photothérapie, mais il a une expérience personnelle de la radiothérapie. Elle convient d'abord comme Lesser l'a dit aux cas qui ne sont plus passibles des autres méthodes. On a à peu près renoncé aujourd'hui à employer des doses de rayons amenant une dermatite intense avec nécrose, on procède en général avec plus de prudence. Rosenthal pense qu'il faut employer la radiothérapie non comme traitement préliminaire, mais comme traitement secondaire, contrairement à L. Par exemple, il fait suivre l'extirpation, le curettage ou les applications de pyrogallol, de l'emploi de la radiothérapie. La combinaison du pyrogallol suivant le procédé de Veiel, et de la radiothérapie lui a donné en particulier de bons résultats. Et ceci en particulier dans le traitement du lupus de la muqueuse nasale.

R. ne s'explique pas la différence des statistiques fournies par Finsen, qui donnaient à l'origine 95 °/₀ de succès et plus tard seulement 50 °/₀. La rapidité plus grande, les résultats esthétiques presque aussi bons de la radiothérapie sont des avantages considérables de celle-ci.

Hollœnder revendique pour Schultze le mérite d'avoir été un des premiers à recommander l'extirpation du lupus.

En ce qui concerne les grands foyers, H. est de l'avis qu'il faut les traiter par l'air chaud, puis soigner les foyers persistant par la méthode de Finsen ou de Roentgen. Les cicatrices sont mauvaises si l'on reprend le traitement par l'air chaud.

La véritable méthode de traitement pour les lupus ayant leur point de départ dans la muqueuse nasale et ayant atteint le nez se trouve dans l'air chaud.

H. fait remarquer que les cautères n'agissent pas tous d'une même manière. Par exemple le fer rouge agit autrement que le Paquelin ; il est beaucoup plus mauvais conducteur de la chaleur, et son action thermique est beaucoup plus à profonde.

Le même auteur a fait des essais de traitement avec la flamme d'une lampe hydrogène, mais a eu de très mauvais résultats esthétiques.

Il a traité des malades par des rayons solaires qui constituent un mode de traitement fort ancien du lupus.

Il fait remarquer combien le lupus est aggravé par la grossesse. Dans un cas récent, il s'est décidé à faire faire l'avortement.

Lupus avec invasion des muqueuses, lupus très étendu (à titre de méthode initiale) telles sont les indications de la méthode de l'air chaud.

Schultze. — Les changements dans la statistique de Finsen sont dus à trois causes. En premier lieu, il s'est fait à Copenhague une petite colonie de lupiques, qui vivent dans d'excellentes conditions. La dernière statistique donne non pas 90, mais 45-50 °/₀, Finsen ne comptant comme guéris que les cas restés sans récidive pendant des années. Enfin Finsen disposait d'un personnel excellent.

S. fait remarquer qu'on ne peut travailler avec le grand appareil sans exercer un contrôle sur le cratère central. Il ajoute certains renseignements techniques, insiste sur la nécessité de dégraisser la peau à chaque séance, et de prendre garde à ne pas laisser de points non traités dans l'intervalle des cercles sur lesquels on fait l'application.

Il y a des cas du reste dans lesquels des lupus étendus relèvent de la photothérapie et peuvent guérir par son emploi.

Lesser fait remarquer qu'une des causes pour lesquelles les résultats de la photothérapie sont moins bons dans les instituts non danois qu'à Copenhague se trouve dans l'indocilité des malades.

Schild a obtenu d'excellents résultats dans le traitement du lupus par la radiothérapie. Il a fait l'observation que les résultats obtenus dans les régions centrales traitées sont bien meilleurs qu'à la périphérie. Il a traité les nodules persistants par le radium ou par des moyens chimiques. Il a même essayé de faire alterner les séances de radiothérapie avec les applications de radium, pour gagner du temps. Les résultats sont moins bons, mais Schild avoue n'avoir traité que deux cas.

Nagelschmidt. — La question de l'excision du lupus est soumise à celle des résultats esthétiques que l'on obtient, car on obtient par la photothérapie et même d'autres méthodes des résultats tout aussi bons. Il croit que l'excision convient aux cas réfractaires, aux autres méthodes, en particulier à la photothérapie.

La méthode de Holländer convient aux mêmes cas où l'intervention chirurgicale est indiquée (A ce sujet, H. note qu'il utilise pour l'anesthésie locale une substance qui porte le nom d'andoline et qui dispense de l'anesthésie générale).

Les résultats de la lampe au quartz n'ont rien de comparable à ceux de la lampe de Finsen. Souvent les malades ne peuvent prolonger les applications. Quand on fait la compression, il y a des douleurs intolérables au bout de trois minutes. Au bout de quelques semaines, on peut ne trouver aucune amélioration notable.

N. déclare que la radiothérapie à doses fortes peut être suivie de récidives. D'autre part, quand on fait succéder la photothérapie à la radiothérapie, la sensibilité de la peau peut rester telle que des ulcérations en sont la suite, ne guérissant qu'au bout de plusieurs mois et laissant des cicatrices importantes correspondant aux points traités.

En ce qui concerne les moyens chimiques, ils sont à employer là où le traitement de Finsen et le traitement chirurgical ne peuvent l'être. Les moyens chimiques ne peuvent être dosés, on ignore la profondeur de leur action et les résultats esthétiques consécutifs. L'action de la tuberculine est des plus incertaines. Qu'elle puisse guérir le lupus dans quelques cas, cela n'est pas douteux, mais il n'y a aucune certitude, la méthode ne peut être employée pour de petits lupus, qui ne permettent vraiment pas de soumettre les malades a une fièvre intense, ni aux cas où il y a des foyers tuberculeux internes.

En somme N. pense que le traitement du lupus vulgaire est la photothérapie. Les autres méthodes ne peuvent être employées que quand on est obligé d'y renoncer. La radiothérapie préalable ne peut être employée qu'avec une grande prudence.

Blaschko pour conclure remarque que la tuberculine peut être employée à titre ambulant. Il injecte une dose de 1/50 à 1/20 même en restant au dessous de la dose que produit une réaction générale, et continue à la même dose jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de réaction locale.

B. a employé les brûlures solaires qui donnent à peu près les mêmes résul-

tats que l'air chaud. Il remarque seulement que la méthode ne peut être employée en tout temps et qu'elle est très douloureuse.

L'acide chlorhydrique ne lui a pas donné de bons résultats, mais seulement des cicatrices très désagréables. Il croit que le traitement pyrogallique est le meilleur de tous, dans le traitement ambulatoire. Qui a vu les résultats de Veiel à, Stuttgart, doit penser que les résultats sont excellents quand on les poursuit avec la même tenacité que dans le traitement par la lumière.

B. note avoir eu des résultats remarquables dans le lupus et la tuberculose verruqueuse.

La méthode chimique est susceptible de dosage, comme toute autre, par la concentration, puis la durée de l'application. La persistance de points isolés après le traitement peut se rencontrer à la suite de l'application d'autres méthodes et même après celle des méthodes physiques. On peut obtenir leur guérison en faisant un traitement secondaire.

Pour terminer, Blaschko fait remarquer que le résultat de la séance d'aujourd'hui est excellent pour les médecins qui admettront que la méthode de Finsen ne donne que 50 °/₀ de succès : on peut obtenir aussi de très bons résultats avec les autres méthodes employées avec persistance.

NOTES SUR LE TRAVAIL DE BLASCHKO

[1] P. 164 Est-ce que la thermocautérisation ouvre plus les veines et crée plus de dangers d'intoxication tuberculeuse que les caustiques chimiques ?
[2] — L'acide pyrogallique a-t-il une action sur les lupomes non visibles. Seuls rayons et ablation peuvent l'avoir.
[3] — Il en est de même encore aujourd'hui.
[4] P. 166 La crainte du bistouri peut être détruite par le médecin lui-même, de même que celle de l'anesthésie.
[5] P. 168 Oui, mais il faut l'hôpital ou les instituts spéciaux.
[6] — Combien °/₀ ?
[7] P. 169 Mais pas de rayons violets (Finsen).
[8] — En somme indications de la radiothérapie imprécises.
[9] — Le radium peut être remplacé par radiothérapie à la période tardive.
[10] P. 170 Combien °/₀.
[11] — V. [2].
[12] — Ceci ne fait-il pas rentrer la méthode dans les anciens procédés ?
[13] P. 171 Indications de la tuberculine ?
[15] — Là est la vérité. Diagnostic et traitement initial.

ERRATUM

Dans le numéro 4, 1907 de la *Revue Pratique*, page 118, ligne 20, à la place de « 31 Décembre », lire : « 31 Octobre ».

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer. — v-1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

NOTE A MM. LES LIBRAIRES-ÉDITEURS

L'administration de la *Revue pratique des maladies cutanées* a l'honneur de rappeler à MM. les Libraires-Éditeurs et commissionnaires, l'avis déjà paru dans le n° 2, février 1907, à savoir que :

Les exemplaires des années 1902, 1903, 1904, 1905 et du premier semestre 1906, sont vendus au prix de 1 franc le numéro pour la France, et de 1 fr. 20 pour l'étranger; qu'il est consenti une réduction de 20 pour 100 sur ces prix, lorsqu'il est demandé une année entière.

* * *

MM. les Lecteurs, Libraires Éditeurs et Commissionnaires sont, en outre, avisés que les numéros 4, 5 et 10 de l'année 1903, et 8 de l'année 1905 sont épuisés, et qu'ils ne seront réimprimés que, lorsque le nombre des demandes atteindra un chiffre suffisamment élevé. Les personnes qui demanderont ces numéros seront inscrites sur un registre spécial et avisées au moment de la réimpression.

La liste des numéros épuisés sera publiée chaque semestre.

sente en 1906 par Neisser, au Congrès de Berne. Nos lecteurs pourront, grâce à ce travail, se rendre compte de l'état actuel des recherches sur la syphilis expérimentale ; et comme ce travail est paru bien après la découverte de Schaudinn et Hoffmann, et après l'expérience de Roux et Metchnikoff, Neisser a pu donner, à ces travaux, dans l'ensemble des travaux et des expériences déjà connus, la place qui leur convient. Ainsi, d'une manière à la fois historique et critique, Neisser en vient à déterminer ce que nous savons aujourd'hui relativement à l'immunité de la syphilis.

Le rapport du Prof^r de Breslau constitue une mise au point de la

question, en même temps qu'il est une relation des expériences de sa mission (1). A ce double titre il mérite d'attirer notre attention.

*
* *

En dépit des incontestables et énormes progrès faits au cours de ces vingt dernières années en clinique et en thérapeutique, il est évident que les études syphiligraphiques en étaient arrivées à un *point mort*.

Pour pouvoir poursuivre ces études, il fallait, comme pour les études relatives à n'importe quelle infection :

1° résoudre les nombreux problèmes relatifs à la pathologie par l'expérimentation sur les animaux, alors qu'on ne possédait aucun animal réactif;

2° découvrir l'agent causal.

Au sujet de la syphilis, ni les méthodes de l'histo-pathologie, ni les examens cytologiques du sang les plus minutieux ne nous conduisaient, le plus souvent, au diagnostic. Presque toujours nous en étions réduits aux méthodes cliniques qui, bien que précieuses, sont souvent défectueuses. C'est ainsi que demeurait incertain le diagnostic des lésions initiales atypiques, et que, en l'absence de symptômes évidents de syphilis, nous étions, pour un malade donné, incapables de dire s'il était ou non syphilitique. Il n'y a pas de médecin qui n'ait connu ces situations difficiles, ainsi que l'angoisse de la détermination thérapeutique.

Nous savions que la syphilis envahit l'organisme tout entier, mais quel était le point de départ du parasite infectant ? L'infection était-elle immédiatement généralisée, ou au bout de combien de temps ? Combien de temps après l'infection pouvait-on espérer extirper ou détruire le parasite par une thérapeutique locale ?

Et puis : où se localisait le virus dans les périodes de latence ?

Et encore : une première atteinte de syphilis conférait-elle l'immunité ? Que savait-on de positif au sujet de cette immunité ? Cette immunité reposait-elle sur l'absence de parasites dans l'organisme, ou sur la présence latente de ces parasites, localisés où ?

Et de même, n'était-ce pas une pure hypothèse que d'admettre que l'organisme syphilitique produisait des substances protectrices, grâce auxquelles la transmission à d'autres individus, par exemple : la transmission intra-utérine du fœtus à la mère (loi de Colles), conférait l'immunité ; ou bien que par incorporation intentionnelle de ces subs-

(1) « Die experimentelle Syphilisforschung nach ihrem gegenwärtigen Stande » par le Dr A. Neisser, Berlin, Verlag von Julius Springer, 1906. Ce rapport a été présenté au IXe Congrès de la Société allemande de Dermatologie à Berne. Neisser a eu pour collaborateurs à Batavia : les Drs Baermann, Halberstädter et Siebert, à Breslau, les Drs C. Bruck, Schucht et Mlle Margarethe Stern. (Novembre 1905 à juin 1906).

tances on pouvait donner l'immunité ? Aussi se trouve-t-on dansl'impossibilité de prouver ces hypothèses d'ailleurs fructueuses qui dominent la médecine, et de leur donner, po ur le moment, une réalisation pratique.

Chacun de nous est convaincu que le mercure est un médicament spécifique de la syphilis, mais que sait-on de son mode d'action non plus que de chacune de ses méthodes d'emploi ?

Telle était la situation pour les médecins et les malades conscients — extrêmement pénible — et on n'apercevait, il y a quelques années, aucune voie pour en sortir.

Cependant, en *1903 Metschnikoff et Roux* découvrirent la réceptivité de certains singes pour la syphilis, et en *1905*, *Schaudinn* découvrit le « Spirochœta pallida » que Neisser admet être le véritable agent causal de la syphilis. Ainsi fut-on amené à posséder les méthodes de travail si longtemps attendues et à combler les quotidiennes lacunes du diagnostic et de la thérapeutique.

Neisser s'inscrit contre les récentes publications de W. Schulze et Saling qui regardent le spirochète pâle comme un produit artificiel dû à la coloration par le nitrate d'argent; il sait bien qu'avec la méthode de Bertarelli et Levaditi on voit des lignes et des fils colorés en brun, en noir, provenant de parois cellulaires, de filaments nerveux, etc, mais il ne saurait comprendre comment on peut confondre ces formes avec des spirochœtes. Le spirochœte pâle existe bien réellement. Mais, bien entendu, son existence donne encore lieu à de nombreux problèmes. Toute la pathologie de la syphilis est à refaire. Il nous faut établir les relations des produits du poison syphilitique que nous admettons comme symptômes de la syphilis, avec ceux de l'agent que nous admettons comme causal, le spirochète pâle.

Il nous faut déterminer la situation et les lieux de séjour du parasite dans chaque système de tissu : vaisseaux, voies lymphatiques, tissu conjonctif, etc., etc., et leurs rapports avec les cellules épithéliales et parenchymateuses, et particulièrement ses localisations intra et extracellulaires, ses rapports avec les diverses formes de leucocytes et de lymphocytes, le tout aux divers stades du développement des accidents spécifiques et dans les diverses périodes de la maladie.

A ces questions se rattache celle des voies de cheminement du spirochète dans l'organisme. Y a-t-il des organes ou des cellules déterminées qui retiennent le spirochète et sont détruites par lui ?

Quel rapport existe-t-il entre des localisations déterminées du spirochète (par exemple, dans les vaisseaux ou dans les nerfs) et certaines affections consécutives ?

Bien entendu toutes ces études relatives à la pathologie générale et à l'histo-pathologie sont sous la dépendance de cette question : le spirochète est-il vraiment l'agent causal et spécifique de la syphilis ?

Tant que nous n'aurons pas réussi à faire des cultures pures du

parasite et à reproduire sur les animaux la syphilis vraie, la preuve de la spécificité du spirochète de Schaudinn résulte uniquement de la constance de sa présence dans tous les produits syphilitiques, ainsi que du fait de cette présence seulement dans la syphilis. Suivant Neisser cette preuve a d'ailleurs été suffisamment établie jusqu'ici.

D'ailleurs cette constante présence du parasite nous ramène à l'étude expérimentale. Ce fut l'inoculation positive de syphilides tertiaires qui provoqua chez les histologistes ces patientes recherches qui devaient aboutir à la découverte du parasite dans les lésions tertiaires. L'inoculation positive ne nous démontre pas seulement la présence du virus, mais nous oblige aussi à rechercher la raison pour laquelle le spirochète est si rare dans ces cas, que l'on pourrait le comparer, en ce sens, au bacille tuberculeux, extrêmement rare dans les lésions lupiques.

Force nous est donc d'étudier la biologie du spirochète : bactérie ou protozoaire ? D'où nouvelle source de recherches.

Toute cette étude serait relativement facile si nous avions réussi à cultiver le microbe, mais ni les autres expérimentateurs, ni Neisser n'y sont encore parvenus.

La découverte de Schaudinn a encore une autre conséquence.

Depuis longtemps des essais d'inoculation sur les animaux avaient été tentés. Mais aucun de ces essais n'emportait la conviction, parce qu'on était dans l'impossibilité de démontrer la nature spécifique des lésions obtenues. C'est ainsi que de nombreuses expériences sur les animaux et notamment celles si remarquables de P. Hänsell sur les lapins demeurèrent sans signification, et qu'on ne leur accorda pas toute la valeur qui leur revenait (1).

Hänsell expérimenta en pratiquant des inoculations dans l'œil du lapin. Il obtint avec du matériel syphilitique provenant aussi bien de processus secondaires que tertiaires, après un certain temps d'inoculation des lésions donnant histologiquement l'impression de processus syphilitiques, et, dans un cas, inoculables d'un animal à un autre. A l'autopsie, il trouva des lésions néoplasiques dans le poumon et le foie, on ne put déterminer si elles étaient de nature spécifique. Mais ce dont on ne peut plus douter aujourd'hui, c'est que dans ses expériences sur le globe oculaire, Hänsell avait bien réussi à transmettre la syphilis.

Depuis lors, Bertarelli a établi définitivement la réceptivité du lapin pour la syphilis, en montrant dans un accident expérimental de la cornée la présence de myriades de spirochètes possédant tous les caractères du spirochète pâle.

(1) *Paul Hänsell* Vorläufige Mittheilung über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges. — *Graefes Archiv. für Opht.*, Bd. 27,

Schucht fit, dans le laboratoire de Neisser, 51 expériences sur les yeux, chez 26 lapins, et essaya de transmettre la syphilis des animaux inoculés positivement à des singes, 16 fois l'inoculation fut cliniquement positive chez les lapins et on observa : de la kératite parenchymateuse ou de l'iritis.

Au cours de toutes les expériences faites, aussi bien à Batavia qu'à Breslau, une seule fois un singe inoculé avec du rein de lapin présenta un accident qui offrait cliniquement tous les signes d'un chancre induré.

Quelle signification ont les recherches expérimentales sur les singes, en vue : *de mieux connaître la syphilis humaine, d'étendre nos connaissances diagnostiques, d'assurer à notre thérapeutique une base plus solide, et, si possible, de trouver une inoculation préventive ?*

Une question préjudicielle se pose : les singes sont-ils les animaux d'expérimentation vraiment appropriés aux recherches sur la syphilis et si longtemps recherchés ?

Produit-on chez eux la *vraie* syphilis et leur syphilis est-elle assez étroitement apparentée avec celle de l'homme pour que nous puissions tirer des conclusions de leur maladie à la pathologie humaine et à la thérapeutique ?

Nous savons aujourd'hui, qu'un certain nombre de races de singes pures sont réceptives pour le poison syphilitique.

Ce sont :

A. — Les singes anthropomorphes : chimpanzés, hylobates ou gibbons, orang-outangs.

B. — Les semnopithèques, les cercopithèques, les cynocéphales et les diverses espèces de macaques.

Toutes ces espèces présentent, après une période d'incubation qui, comme chez l'homme, peut varier de douze à soixante jours, au point d'inoculation, des lésions qui d'après leur évolution, leur aspect et leur structure histologique répondent absolument à ce que nous désignons chez l'homme sous le nom de chancre induré. Ce qui prouve qu'il s'agit bien d'accidents primaires, c'est que :

a. — Des inoculations faites sur des animaux neufs, au moyen de ces accidents reproduisent, toujours, de la même manière le même accident ;

b. — Ces accidents primaires se reproduisent pareillement, quel que soit le matériel syphilitique employé, tandis qu'avec des produits non spécifiques, ou bien l'inoculation demeure négative, ou bien elle reproduit des accidents variés et semblables à ceux dont provient le matériel inoculé : tuberculose, chancre mou, etc.

Les inoculations peuvent être faites avec des produits primaires,

secondaires ou tertiaires de la syphilis, avec du sang, du sperme, des ganglions primaires ou secondaires, avec la sécrétion des organes, avec le sang et la sécrétion du coryza des enfants hérédo-syphilitiques, avec la rate, la moelle osseuse, le testicule, les glandes, les accidents primaires et secondaires des singes syphilisés.

Il n'y a pas une différence fondamentale entre les accidents primaires observés après les divers procédés d'inoculation employés. Ils sont seulement plus ou moins accentués, parfois si peu qu'il faut pratiquer l'inoculation à un autre animal, ou la réinoculation, ou la recherche du parasite pour affirmer le diagnostic; Neisser compte le temps d'incubation à partir de l'inoculation, tandis que Finger et Landsteiner le calculent seulement à partir du début de la formation du chancre.

Les variations dans la durée de l'incubation, ne semblent pas à Neisser dépendre de la qualité du virus, mais plutôt de la quantité des parasites contenus dans le matériel inoculé. Très souvent on observe de grandes variations dans le temps d'incubation dans des inoculations faites avec le même matériel. Le temps qui s'écoule jusqu'à l'apparition du chancre peut, chez le singe comme chez l'homme, être extrêmement variable. Bien entendu, cette opinion de Neisser ne comporte pas une démonstration exacte; il y a même des expériences qui parleraient plutôt en faveur de différences dans la virulence des produits.

Neisser insiste sur cette question parce qu'il considère comme illégitime de conclure, de l'aspect et de l'évolution des accidents primaires des animaux au degré de virulence du matériel d'inoculation, ou bien, au degré de résistance de l'animal au virus. Ce qui a, selon lui, une signification décisive dans les expériences, ce n'est pas l'aspect de l'accident primaire, mais le développement consécutif d'une affection générale, constitutionnelle. Nous savons bien que l'accident primaire et les accidents secondaires n'ont pas une valeur pronostique pour l'avenir du malade.

c. — Ce qui prouve encore qu'il s'agit bien d'accidents primaires c'est que l'on trouve dans ces lésions les mêmes spirochètes typiques que dans la syphilis humaine (Metschnikoff et Roux, Finger et Landsteiner, Grünbaum et Smedley, Hoffmann, etc.). Cette constatation est d'ailleurs également un argument en faveur de la spécificité du spirochète.

Si des différences ne peuvent être établies entre les accidents primaires qui apparaissent chez les différents singes, il y a, en revanche, une différence très remarquable dans la prédisposition des différentes espèces de singes à l'infection, les plus élevées (*a*) paraissent plus réceptives que les plus basses (*b*).

a. — Chez les singes des grandes espèces les inoculations réussissent plus facilement et plus régulièrement; mais, entre les espèces

elles-mêmes, il y a des différences : les chimpanzés sont plus sensibles que les gibbons, les cynocéphales davantage que les macaques et le macacus cynomolgus, par exemple, est plus sensible que le macacus rhemo.

b. — Les grands singes paraissent plus facilement inoculables en n'importe quelle partie du corps, tandis que les macaques ne sont inoculables qu'au sourcil et au pénis.

On a dit que cela tenait à une plus ou moins riche vascularisation de la peau. Mais même aux sourcils, l'inoculation ne réussit qu'autant qu'elle est précédée d'une scarification énergique. L'inoculation est-elle possible sans l'effraction des vaisseaux ? Neisser et ses élèves ne l'ont jamais vu. Chez les grands singes la scarification préalable est plus superficielle, mais la simple lésion de l'épithélium souillée par les spirochètes, n'a jamais été suivie d'un chancre induré. Même insuccès pour un simple frottis à la surface des muqueuses (amygdale, nez) non ouverte.

Enfin, dans leurs expériences, Neisser et ses élèves n'ont jamais vu se développer l'infection syphilitique chez des singes qui n'avaient pas eu d'accident primaire.

L'accident primaire développé dans certains tissus (épithélium, ganglions lymphatiques) paraît nécessaire pour l'apparition de la maladie générale, puisqu'on n'a jamais réussi jusqu'à présent à infecter les animaux en les inoculant par voie sous-cutanée, intra-veineuse ou péritonéale.

Expériences par la voie sous-cutanée. — Dès le début de leurs travaux, Neisser et ses élèves ont utilisé largement la voie d'introduction sous-cutanée qui permet d'inoculer de grosses quantités de virus et assure une absorption générale. Ils firent 51 expériences, mais dans 33 cas l'inoculation cutanée de contrôle donna un résultat positif, ce qui prouve que les premières inoculations n'avaient déterminé ni infection, ni immunisation. Dans 13 cas, l'inoculation cutanée échoua, mais on opérait sur de petits singes, et l'on sait que l'on n'est pas certain d'obtenir chez eux régulièrement l'inoculation positive. Parmi ceux-là 4 furent inoculés, pour contrôle, deux fois et trois fois. Parmi les inoculations positives, six fois la réussite ne fut assurée qu'après une seconde épreuve. Pour ces six derniers cas, on pourrait penser à une immunité temporaire conférée par l'inoculation sous-cutanée qui aurait empêché l'action de la première inoculation dermique de contrôle.

Il convient aussi de remarquer que certains organes sont plus favorables que d'autres pour l'inoculation.

Il serait bon de diminuer le temps que dans leurs expériences, Neisser et ses élèves ont laissé entre l'inoculation expérimentale et l'inocula-

tion de contrôle, afin d'éviter l'objection d'une immunisation passive et transitoire.

Sur dix inoculations sous-cutanées, la rate et la moelle osseuse des animaux inoculés demeura huit fois stérile, non inoculable. Ceci démontre que dans le cas où l'inoculation de contrôle (intra-dermique) a été positive, l'organisme tout entier avait bien échappé à l'infection par l'inoculation hypodermique. D'autre part, parmi ces dix animaux se trouvaient trois singes de la grande espèce qui n'auraient pas du être comptés dans ce groupe, parce que chez eux, des organes d'animaux inoculés même par la voie intra-dermique même, les laissent indifférents dans les premiers mois.

Les deux expériences positives peuvent être résumées de la manière suivante :

1° Le macacus cynomolgus 990, reçoit le 25 octobre 1905, par la voie sous-cutanée, une injection de macération splénique en solution salée physiologique provenant du m. c. 583 (dont une inoculation splénique sur un orang avait été positive) et, le 23 novembre une seconde injection hypodermique de la même substance du m. c. 973 (dont les inoculations spléniques étaient demeurées négatives).

Le 6 décembre (42 jours après la première injection), le n° 990 est sacrifié et ses organes inoculés à 2 orangs et 4 macaques. Les deux orangs moururent prématurément. Chez 3 m. c. l'inoculation resta négative jusqu'en fin février, seul, un M. nemestrinus n° 1084 recevant en mars une injection de moelle osseuse du n° 990, est atteint de chancre. Ce dernier excisé et inoculé à 4 animaux dont trois présentent à leur tour un accident primaire.

2° le macacus cynomolgus n° 1226 est inoculé le 30 janvier 1906 au sourcil gauche par la voie intra-dermique, avec de larges condylomes. Le 2, le 7 et le 21 février, injections de substance de chancres provenant d'hommes et de singes. Mars 1er, aucun symptôme, l'animal est sacrifié et ses organes inoculés à six autres animaux. Chez un seul, le 28 juin (120 jours) on constate un accident primaire au sourcil gauche. Une inoculation positive de contrôle démontre qu'il s'agit bien d'un accident primaire spécifique.

Dans les deux cas positifs, l'accident primaire survint au point de l'injection. L'injection hypodermique est donc capable de déterminer une infection cutanée spécifique banale.

Neisser se rend d'ailleurs bien compte que deux cas positifs ne suffisent pas à lever tous les doutes et qu'il faudrait encore répéter un bien grand nombre de fois ces expériences pour arriver à démontrer l'inoculabilité par la voie hypodermique. Mais comment le virus introduit dans le tissu sous-cutané perd-il sa virulence, s'agit-il d'une influence chimique ou de phagocytose, ou bien l'infection n'a-t-elle pu avoir lieu parce que les parasites ne peuvent pas pénétrer dans les

vaisseaux sanguins du tissu sous-cutané, c'est ce qui demeure encore inexpliqué.

D'autre part, Neisser a observé que chez beaucoup d'animaux l'introduction hypodermique du virus provoquait un amaigrissement et une cachexie qui faisaient penser à une intoxication.

Dans les expériences 990 et 1226, il se peut aussi qu'il y ait eu, involontairement, infection intra-veineuse au cours de l'injection hypodermique. Mais aussi bien à Batavia qu'à Breslau, les injections intra-veineuses n'ont pas réussi. Dans 15 expériences de ce genre l'inoculation de contrôle réussit 10 fois. Trois fois les organes internes des animaux inoculés furent réinoculés sans succès. Neisser reconnaît d'ailleurs que ces derniers essais ne sont pas très démonstratifs parce qu'on n'était pas certain que le matériel employé était réellement virulent.

Par la voie intra-cutanée et par la voie intra-péritonéale, les expérimentateurs n'ont tenté que peu d'essais, et tous sans résultat.

A ces essais, il faut ajouter ceux dans lesquels :

1° l'inoculation fut faite sur l'endothélium de la veine fémorale,

2° dans des ganglions fendus,

3° dans des testicules ouverts,

qui donnèrent presque constamment des résultats positifs.

En ce qui concerne la syphilis congénitale, les auteurs n'ont pu observer aucune de ses formes chez les singes.

Il est donc démontré que des singes inoculés avec du matériel syphilitique présentent une syphilis primaire typique. Par suite, on est en droit de conclure que le contrôle expérimental par la syphilis des singes joue un rôle décisif dans la solution de la question de savoir si un tissu ou une sérosité est infectante. Dans ces questions diagnostiques, les méthodes histo-microscopiques de recherche du spirochète devront toujours être combinées avec la démonstration de l'inoculabilité, dans les cas où le produit morbide serait de nature douteuse.

Mais pratiquement, la recherche du spirochète, plus rapide dans ses résultats que l'inoculation, sera préférée. Dans beaucoup de cas aussi, l'expérimentation demeure derrière l'expérience clinique parce qu'elle n'est pas d'une sureté mathématique.

Quels sont les résultats « diagnostiques » apportés par l'inoculation expérimentale ?

Actuellement ces résultats peuvent être ainsi exposés :

1° Les lésions de la période primaire et de la période secondaire, apparaissant sur la peau, les muqueuses et les glandes sont certainement virulentes, et aussi longtemps que le processus morbide est encore

en voie de progrès et en plein épanouissement. Dans les stades de régression, l'inoculation manque le plus souvent.

Des inoculations faites avec la substance de chancres guéris échouent complètement.

Quand il se fait une destruction spécifique ou un ramollissement ou une dégénérescence purulente, le virus semble disparaître, l'inoculation est négative. Les spirochètes, dans ces lésions, deviennent très difficiles à trouver.

2° Les lésions tertiaires donnent des inoculations positives quand on emploie du matériel provenant de gommes non ramollies et non ouvertes. Le spirochète existe dans les lésions tertiaires, il peut y être rare, mais il l'est parfois aussi dans des syphilides malignes.

La substance ganglionnaire (période primaire et secondaire), les sérosités extraites par ponction, toutes ces substances sont inoculables.

En ce qui concerne l'inoculabilité du sang, il y a relativement peu d'essais positifs. Quant au *sérum* sanguin, il s'est montré toujours *non-infectieux* dans les expériences de Neisser.

3° Les inoculations avec le sperme qui ont été deux fois positives dans les expériences de Finger, n'ont jamais réussi dans celles de Neisser, mais celles faites avec des testicules de singes (des petites espèces) syphilitiques ont été plusieurs fois positives.

Jusqu'à présent, on n'a pas trouvé de spirochètes dans le sperme.

4° Le lait n'est pas inoculable.

5° Le liquide céphalo-rachidien. Avec ce liquide, Hoffmann a réussi une inoculation, mais Neisser n'a obtenu aucun résultat.

6° L'inoculation d'organes provenant d'enfants hérédo-syphilitiques et de mucosités provenant de coryzas syphilitiques a réussi dans trois expériences. Le spirochète a été trouvé aussi, par plusieurs auteurs, en abondance dans les organes des enfants hérédo-syphilitiques.

Mais la remarque la plus importante qui ressort de toutes ces expériences, est : quelle que soit la provenance du matériel inoculé on n'a jamais pu constater aucune différence dans les produits d'inoculation (1).

(*A suivre*).

(1) Sur l'ensemble des recherches expérimentales faites par les nombreux auteurs qui s'en sont occupés, ainsi que sur les rapports de ces travaux de laboratoire avec la pratique médicale, la *Revue Pratique* a publié un travail de E. Ricklin, intitulé : « Inoculabilité de la syphilis au singe considérée dans ses rapports avec la médecine pratique », en 1906, nos 9 et 10, pages 261 et 298. Les documents apportés par Neisser dans le si remarquable rapport dont nous rendons compte ici, tout en touchant forcément un grand nombre de points dont les autres auteurs se sont occupés, ont trait surtout à l'étude de la question de l'immunité dans la syphilis Dans le numéro suivant de la *Revue*, nous entrerons dans le vif de la question.

Lésions des membranes muqueuses dans le lupus érythémateux

PAR THOMAS SMITH (1).

Dans les nombreux travaux où l'on parle du lupus érythémateux, on a parlé très peu des cas dans lesquels la membrane muqueuse est affectée.

C'est un fait, que l'on suppose généralement que les lésions de la membrane muqueuse dans cette maladie sont rares. Mais parmi le grand nombre de patients traités à l'hôpital de Londres et qui souffrent de cette maladie, on voit constamment des cas montrant des lésions définies des muqueuses et cette communication montre la proportion et la nature des cas où de telles lésions existent. L'un des rares comptes rendus qui parlent des affections des membranes muqueuses dans le lupus érythémateux peut être lu dans les *Annales de Dermatologie*. Dubreuilh y donne une claire et succinte description de l'aspect de la muqueuse buccale. Il démontre que la rareté du lupus érythémateux des muqueuses n'est que supposée et l'importance qu'il y a, à reconnaître les lésions, surtout parce qu'elles peuvent se présenter sans affection de la peau aucune. Il dit que dans ce cas ces lésions sont souvent diagnostiquées comme des manifestations syphilitiques, stomatite mercurielle ou lichen plan. Après avoir parlé des cas rapportés par Kaposi, Vidal, G. H. Fox, Pétrini, Lang, Leslie Roberts et Balzer, il décrit en détail quatre cas montrant des aspects typiques sur la face interne des lèvres, les muqueuses des joues, des gencives, la langue et le voile du palais. Il décrit les taches comme commençant par des boutons mal définis, rougeâtres violacés, un peu infiltrés et présentant parfois de petites ulcérations superficielles.

Plus tard, des stries cicatricielles se produisent qui deviennent violettes à la périphérie. Finalement, la rougeur tend à s'effacer et la lésion prend plutôt l'aspect d'une cicatrice blanc-marbré, un peu dure au toucher, et ayant des stries convergentes vers le centre. Les taches de la langue sont moins caractéristiques et apparaissent comme des boutons dépapillés, rouges, sans infiltration, indolores, et attaquant les bords de la langue. Dans un cas, Dubreuilh décrit les lèvres comme étant d'une couleur rougeâtre, violette et desquamant, comme si elles avaient été enduites de collodion. Ce dernier caractère est très démonstratif et confirmé par plusieurs cas soignés à l'hôpital de Londres.

(1) Du service dermatologique du London-Hospital. Traduit de l'anglais par le Dr RENÉ MARTIAL. Ce travail a été publié dans le *British Journal of Dermatology*, février 1906.

Radcliffe-Crocker dit que le lupus érythémateux est rare sur les muqueuses, mais mentionne avoir vu des cas bien marqués, rapportés par Galloway et Leslie Roberts et dans la liste de Dubreuilh. Il rapporte aussi un cas personnel où la langue fut prise.

Malcolm Morris rapporte que « les muqueuses des surfaces internes des lèvres, joues, palais et larynx peuvent être attaquées, ordinairement par extension du lupus de la peau ».

Anderson dit que « dans des cas rares, la maladie s'est étendue dans la bouche jusqu'au palais ».

J'ai fait un examen soigneux de 56 cas consécutifs de lupus érythémateux et j'ai vu que 16 avaient une lésion quelconque des muqueuses, soit 28 pour 100 ce qui est certainement plus que l'on ne prévoyait. Et l'on s'imaginerait que la rareté supposée de l'affection est due au fait que le patient se plaint très peu de l'état des muqueuses et que l'attention du médecin n'est pas expressément appelée à examiner la bouche ou le nez. La majorité des patients dont les noms suivent, étaient inconscients de l'existence de lésions de la bouche. Quelques-uns d'entre eux voulurent bien admettre qu'ils ressentaient du mal et attribuèrent ceci à l'irritation produite par des dents gâtées ou au port d'un ratelier, mais aucun ne s'est plaint spécialement des lésions. Les malades ont tous été à l'hôpital de Londres récemment et la majorité continue encore maintenant à être traitée, aussi les muqueuses ont-elles été examinées à plusieurs reprises et mes observations personnelles ont-elles été corroborées par le Dr Sequeira dans presque tous les cas. La liste comprend des cas affectant les faces internes des joues, le palais, la surface interne des lèvres, les muqueuses du nez et la conjonctive. Dans aucun cas, nous n'avons vu la langue affectée.

40 cas dont 34 étaient de la variété discoïde ou fixe, et 6 du type disséminé, ne présentèrent aucune modification de la membrane muqueuse.

Dans les 16 cas suivants, la muqueuse était prise.

1° E. C., sexe féminin, 37 ans, durée de la maladie : 26 ans. Type discoïde sur le nez et les joues. Petite tache sur la muqueuse buccale, à gauche.

2° M. C., sexe féminin, 30 ans, durée de la maladie : 13 ans. Type discoïde sur les tempes, le pavillon de l'oreille, le nez et les joues. Tache sur la muqueuse buccale à droite, en face des molaires inférieures.

3° R. D., sexe féminin, 36 ans, durée : 3 ans. Type discoïde sur le nez et les lèvres. Petite tache sur la muqueuse interne de la narine droite.

4° M. C, sexe féminin, 35 ans, durée : 3 ans. Type discoïde : une tache triangulaire sur la joue gauche et une petite tache devant chaque oreille. On a aussi observé une tache de la grandeur d'un pois sur la voûte palatine.

5° E. H., sexe féminin, 29 ans, durée : 18 mois. Type discoïde : joues et oreilles, muqueuse buccale gauche affectée.

6° M. H., sexe féminin, 32 ans, durée : 7 ans. Type discoïde : très petites

taches sur le nez et le lobule de chaque oreille. Muqueuse du nez, de la bouche et lèvres prises.

7° E. S., sexe féminin, 44 ans, durée : 24 ans. Type discoïde : taches symétriques au-dessous de chaque oreille, muqueuse buccale prise, à droite.

8° E. S., sexe féminin, 25 ans, durée : 4 ans. Type discoïde sur la région molaire. Une petite tache sur la voûte du palais.

9° M. T., sexe féminin, 35 ans, durée : 8 ans. Type discoïde, nez et lèvres. Muqueuse labiale prise.

10° E. W., sexe féminin, 32 ans, durée : 7 ans. Type discoïde : sourcils et nez, taches de la grandeur d'un pois environ sur la voûte du palais et sur la conjonctive des deux paupières inférieures.

11° E. W., sexe féminin, 34 ans, durée : 8 ans. Type discoïde : taches symétriques sur les joues, oreilles et le nez, une petite tache symétrique, surélevée sur chaque muqueuse jugale.

12° R. H., sexe féminin, 25 ans, durée : 15 mois. Type discoïde : côté gauche, face, tache sous la muqueuse buccale gauche au droit des molaires et une plus petite tache à droite.

13° E. F., sexe féminin, 30 ans, durée : 7 ans. Type disséminé, très généralisé sur tout le corps, taches sur la voûte du palais et les muqueuses buccales.

14° P. G., sexe féminin, 35 ans, durée : 7 ans. Type disséminé, face, cuir chevelu, oreilles et bras. 2 petites taches dans la bouche et une sur le voile du palais.

15° L. W., sexe féminin, 33 ans, durée : 20 ans. Type disséminé : visage et oreilles, taches ovales symétriques à la face interne des joues, en face des dernières molaires.

16° C. P., sexe féminin, 38 ans, durée : 18 ans. Type disséminé sur tout le corps, cas grave qui a guéri, mais il y a quatre ans : récidive à la face. Légères lésions sur la muqueuse du nez. Les muqueuses des lèvres ont l'air sèches et squameuses comme si elles étaient enduites de collodion.

Les caractères des lésions observées étaient les suivants : sur les taches récentes il y a une petite aire hyperémique, quelquefois sur le même niveau que la membrane saine parfois visiblement tuméfiée. Cette aire est d'autre fois très irrégulière avec une cicatrice bleu-gris ou bleuâtre au centre, et à la périphérie entourée d'un bord érythémateux légèrement infiltré. Dans les cas où les taches sont plus anciennes ou en période de non-activité, l'aspect est celui de cicatrices gris-blanc irrégulières, très accentuées, se détachant de la muqueuse saine par un bord blanc ou blanc-bleuâtre. Les lèvres présentaient souvent l'aspect décrit par Dubreuilh : enduites de collodion qui se fendillerait et desquamerait. Comme sur la peau, la maladie est limitée aux couches superficielles, et les taches sont isolées et souvent symétriques. Dans presque tous les cas ci-dessus mentionnés, les lésions étaient discrètes et n'étaient pas en continuité avec des lésions cutanées. Des biopsies pour l'examen microscopique n'ont pu être faites.

En ce qui concerne la localisation des lésions, l'endroit le plus fréquemment atteint est la face interne des joues, en face des couronnes des dents molaires supérieures et inférieures. Dans dix cas, il en était ainsi; dans cinq autres cas, il y avait des lésions sur la voûte du palais, trois fois sur les lèvres, trois fois sur la muqueuse du septum nasi et une fois sur la conjonctive des paupières inférieures.

Les résultats de notre examen montrèrent que 4 cas sur 10 du type disséminé et 12 sur 46 du type discoïde présentaient des lésions des muqueuses. L'un des cas les plus graves du type disséminé, toutefois, ne présentait aucune lésion sur les muqueuses. D'autre part, le cas n° 6 avait très peu affecté la peau, au contraire les muqueuses l'étaient gravement.

Ces 16 malades étaient des femmes, la liste totale des 56 patients ne comptait que 5 hommes, proportion moindre que celle donnée dans les travaux de Sequeira et Balean, (5). Ni l'âge ni la durée de la maladie ne semblent être un facteur déterminant. L'examen des urines de plusieurs cas ne révêla ni albumine ni aucun lien avec la présence des lésions muqueuses.

*
* *

1° Les lésions des muqueuses dans le lupus érythémateux sont plus communes que l'on ne le croit généralement. La liste des cas ci-dessus donne 28 0/0.

2° Les lésions sont plus fréquemment rencontrées dans les cas du type disséminé.

3° L'affection est plus fréquente à la face interne des joues.

4° La présence de lésions muqueuses est un argument important pour le diagnostic. Le cas n° 12 a présenté quelque difficulté pour le diagnostic, jusqu'à ce qu'on ait trouvé les lésions muqueuses.

5° Les lésions n'influent pas sur les symptômes généraux de la maladie et ne semblent pas exiger un traitement local spécial.

Je désire reconnaître ma dette envers le Dr Sequeira pour son aide bienveillante et savante et pour m'avoir permis de publier ces cas.

BIBLIOGRAPHIE

1). W. Dubreuilh, *Annales de Dermatologie*, 1901, vol. II, p. 231.
2). Radcliffe-Crocker, *Diseases of the Skin*, 1905, vol. II, p. 762.
3). Malcolm-Morris, *Diseases of the Skin*, p. 112.
4). Anderson, *Allbutt's System of Mediane*, vol. VIII, p. 799.
5). Sequeira and Balean, *Britihs Journal of Dermatology*, 1902, XIV, p. 367.

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1906

Acnitis et lupus miliaire de la face, par Hoffmann. Séance du 13 mars 1906.

Il s'agit d'un homme âgé de 30 ans, dont le père serait mort de phtisie pulmonaire. Il aurait eu lui-même, il y a 3 ans, des taches suintantes et prurigineuses dans le dos. Autrement, il a toujours été bien portant, il ne présente aucun stigmate de syphilis.

La maladie actuelle commença il y a trois mois et demi. Il remarqua quelques nodules apparaissant sous l'œil gauche et sur la tempe gauche qui, très rapidement, en 8 ou 10 jours, se développèrent jusqu'à former des tumeurs grosses comme un haricot, hémisphériques ; ces tumeurs s'ouvrirent puis rétrocédèrent. Plus tard, survinrent de nouveaux nodules au front, aux tempes, dans la région de la barbe et sous le menton : quelques éléments isolés survinrent au cou dont plusieurs s'ulcérèrent, dont les autres rétrocédèrent sans s'être ouverts. Dans les dernières semaines les nodules nouveaux se sont multipliés.

Le patient n'a pas apporté d'attention à de petits nodules brunâtres, ni à des cicatrices : il peut dire seulement que, sous l'œil gauche, ces taches brunâtres semblent s'être développées à la place des anciens nodules.

Ces lésions sont indolores.

Cet homme qui est de taille moyenne, bien portant et assez vigoureux présente seulement quelques ganglions de chaque côté du cou, à la nuque et dans la région scapulaire.

Au front, sur le trajet de la veine frontale on voit deux nodules gros à peu près comme une noisette, hémisphérique, à transparence bleuâtre, recouverts de peau saine, indolores à la pression et qui paraissent ramollis au sommet. Entre eux, on trouve un infiltrat mou, gros comme une lentille, aplati et de couleur gelée de pommes. Des nodules semblables existent sur les tempes qui paraissent suivre le trajet de la veine temporale, sur la région de la barbe, au-dessous du bord du maxillaire inférieur, est envahie par de nombreux nodules semblables qui vont profondément jusque dans l'hypoderme, présentent une forme ronde, sont durs au toucher et portent, en partie, à leur sommet tantôt une croûte, tantôt une petite ulcération. Quelques-uns des nodules en régression de la tempe montrent à la vitro-pression de petits infiltrats dermiques couleur gelée de pommes. A côté de ces nodules, on trouve des nodules très petits, de lupus miliaire, folliculaire, disséminés sur le visage,

et sur la paupière de l'œil gauche, deux foyers lupiques superficiels, presque gros comme une lentille; en outre, sur les tempes et isolées également sur le visage on voit des cicatrices blanchâtres, rondes, irrégulières, assez profondes, stigmates d'anciens nodules.

Enfin, il existait encore des nodules ayant chacun environ les dimensions d'un haricot sur le cou, la région sous-claviculaire gauche et l'omoplate du même côté. Nulle part ailleurs on ne trouve rien et les mains et la face d'extension des bras, en particulier, sont libres.

Il s'agit ici d'un jeune homme vigoureux atteint de tuberculose par voie héréditaire, qui, en dehors de légères tuméfactions glandulaires et de ses lésions cutanées ne présente aucun signe de tuberculose. Chez lui, on trouve une combinaison du lupus miliaire du visage avec des nodules qui peuvent être considérés comme des nodules d'acnitis de Barthélémy, les uns guérissent spontanément sans s'être ouverts, les autres s'ouvrent et guérissent avec une cicatrice. Ce cas ne montre pas seulement la combinaison d'une tuberculide avec le lupus miliaire, mais aussi la forme de passage de l'acnitis au nodule lupique vrai, et dont la localisation autour des veines frontales et temporales doit être remarqué.

L'épreuve de la tuberculine ne put être faite, mais une biopsie prélevée sur les lésions de la région sous-claviculaire gauche fut examinée histologiquement.

Hydargyrie scarlatiniforme, par Wechselmann. Séance du 13 mars 1906.

Un homme atteint de syphilis avait subi les 17, 18, 19 et 20 janvier, quatre frictions mercurielles. L'érythème qui ne s'était montré que très discrètement aprés la première, se généralisa à la quatrième. Il se guérit par des bains et le poudrage.

Mais le 5 février, à la suite d'un refroidissement, l'éruption se reproduisit et le 6 le malade présentait un exanthème scarlatiniforme généralisé, s'accompagnant d'albuminurie. Il était impossible de ne pas songer immédiatement à la scarlatine. Cependant la langue du malade n'était pas celle d'un scarlatineux, mais celle de l'hydrargyrie : couverte d'un enduit épais. La température se maintint tout d'abord à 41°, puis revint au bout de quelques jours en lysis à la normale. Il se produisit une desquamation vésiculeuse généralisée avec un peu de suintement, l'épiderme partit sous forme de grosses lamelles, en partie en doigt de gants, aux mains.

Ce qui est curieux dans ce cas, c'est que l'érythème récidiva seize jours après que le traitement avait cessé et sans qu'il y ait eu un nouvel emploi du Hg. Le sang examiné ne put décéler aucun agent infectieux ni au microscope, ni dans les cultures. W. admet que sous l'influence du refroidissement, il se produisit chez le malade un arrêt dans l'élimination du Hg.; les reins ayant été probablement touchés.

Pseudoleucémie cutanée, par Glaserfeld. Séance du 8 mai 1906.

Le patient, cordonnier de son état, âgé de 59 ans, a remarqué, depuis le milieu de l'an dernier des tuméfactions glandulaires disséminées sur tout le corps et survenues à la suite d'une fluxion de poitrine. En même temps, sur-

venait une fatigue générale, un sentiment de faiblesse des jambes et de la dyspnée. La soudaineté d'une éruption cutanée apparue au début de 1906 l'amena à consulter les Drs Heller et Lipman-Urelf qui ont chargé G. de présenter le patient.

Cet homme est actuellement dans un état cachectique avancé et présente un œdème considérable aux extrémités inférieures. Le pouls est légèrement irrégulier, hypo-tendu, la matité précordiale étendue. A l'auscultation on trouve de nombreux râles de bronchite, pas de bacilles dans les crachats. Les matités hépatique et splénique sont également étendues. Dans les aines, les aisselles, dans la région auriculaire, au cou, aux coudes, au genou, on trouve de gros paquets ganglionnaires. Ces ganglions sont mobiles, insensibles. A l'examen du sang on trouve : une multiplication relative des lymphocytes (Rapport des lymphocytes aux leucocytes = 2,8 : 1). La peau, très pâle, est couverte de nombreuses verrues séborrhéiques ; au front, au visage, à la poitrine, sur le ventre et le dos, aux bras on trouve des placards rouge clair, en partie desquamant, en partie garnis de tumeurs qui atteignent jusqu'au volume d'une cerise, déprimées, peu saillantes, assez dures et dont quelques-unes présentent un brillant cireux. L'aspect morphologique de ces nodules rappelle celui d'une syphilide finement papuleuse. Mais le cours de la maladie et l'heureux effet de la médication arsénicale permettent d'écarter cette hypothèse. Quelques nodules auraient pu imposer pour du lichen ruber plan, mais il n'existe aucun symptôme subjectif ; il n'y a aucun prurit ; de plus il n'y a pas autour des nodules la bordure rose que l'on voit à la base de nodules de lichen. Cette éruption lichénoïde doit donc être sous la dépendance du syndrôme général.

Il semble bien qu'on puisse admettre le diagnostic de pseudo-leucémie. Quelle forme de pseudo-leucémie ? On peut exclure d'emblée la lymphomatose gommeuse, il n'est pas possible de démontrer le passage d'une leucémie à une sarcomatose, il ne peut donc s'agir que d'une lymphomatose simple ou tuberculeuse. Malgré l'examen négatif des crachats, on ne saurait écarter l'hypothèse de tuberculose. Le malade a eu déjà plusieurs pneumonies et sa maladie actuelle se rattache à la dernière d'entre elles. Quant à l'exanthème lichénoïde, il s'agit d'un infiltrat du derme et de l'hypoderme au dessus duquel l'épiderme ne présente qu'une très minime réaction. G. rapproche le cas qu'il présente de celui de Von Recklinghausen dans lequel les éléments lichénoïdes observés furent microscopiquement identifiés à des lymphomes. Il s'agit donc d'une lymphomatose de la peau et du tissu sous-cutané.

Purpura hémorrhagique combiné avec la tuberculose pulmonaire, par Friedlander. Séance du 8 Mai 1906.

Ce qui est intéressant dans ce cas, c'est que l'apparition du purpura hémorrhagique a succédé à une cure par injections de tuberculine chez un tuberculeux pulmonaire. Le patient était atteint déjà depuis plusieurs années de tuberculose pulmonaire et avait subi une cure par la tuberculine en 1901 et en 1905 et les premières manifestations du purpura se montrèrent quelques semaines après la fin de cette cure. Sur les hypothèses que l'on a faites relativement aux rapports de la tuberculose et du purpura il existe une abondante littérature que l'on trouvera dans la « Münchner medizinische Wochenschrift » années 1901-1902. F. voudrait seulement attirer l'attention sur le fait lui-même ;

au niveau des articulations coxo-fémorales, on voit des éléments purpuriques, en forme de papule, qui sont nés de papules urticariennes lesquelles étaient d'abord pâles, fortement prurigineuses et devinrent peu à peu hémorrhagiques. On pourrait dénommer cette forme : purpura urticans (Wilian) ou urticaire hémorrhagique.

La thérapeutique, qui a amélioré les lésions, a consisté en l'emploi de l'ergotine et de la strychnine.

Tuberculose de la peau, par Henck. Séance du 3 juillet 1906.

L'auteur présente deux cas.

Dans le premier, il s'agit d'un boucher âgé de 50 ans qui ne présentait aucun antécédent héréditaire tuberculeux. En 1900, cet homme a fait une pneumonie.

L'affection cutanée remonte à quinze années. Elle débuta par une tache rouge d'abord, puis verrucoïde, située sur l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce gauche. Dans les années qui suivirent, plusieurs lésions semblables survinrent sur le dos de la main gauche et sur l'éminence thénar du pouce gauche. Il y a environ huit ans apparut sur le dos de la main gauche une série de nodules rouges hémisphériques qui s'étendirent à la surface de flexion de l'avant-bras. Depuis deux ans le pouce droit commence à être envahi par les végétations verrucoïdes. Le processus s'étend lentement. On voit sur le dos de la main et des doigts gauches, localisées surtout à la face d'extension des articulations, des élevures verrucoïdes; l'éminence thénar en est complètement garnie. La face de flexion de l'avant-bras gauche, au dessus du poignet, présente des alignements serrés de nodules dessinant en partie des lignes courbes, ils forment relief, sont rouges, hémisphériques; on trouve aussi quelques nodules sur la face dorsale du poignet gauche, affectant également une disposition serpigineuse, et délimitant une aire de peau saine. Sur la main droite on voit quelques excroissances plus rares, localisées dans les mêmes régions. Il faut noter aussi sur le patient des placards de vitiligo situés dans les régions malades et tels que, en beaucoup de points, la dépigmentation des tumeurs se dessine sur le reste de la peau par une ligne géographique des plus nettes.

Le ganglion cubital gauche est légèrement tuméfié : il n'existe aucune autre tuméfaction ganglionnaire.

L'ensemble morbide coïncide bien avec les descriptions de tuberculose verruqueuse de la peau survenant chez des personnes qui travaillent avec les animaux vivants ou morts. Son extension seule est surprenante.

L'inoculation ici est manifeste car le patient explique catégoriquement que la première verrue est apparue au pouce gauche à la suite d'une plaie qu'il s'était faite en coupant de la viande, et à la place de cette plaie.

*
* *

L'autre cas de tuberculose cutanée concerne la femme d'un cordonnier. Elle est âgée de 29 ans et ne présente aucun antécédent héréditaire tuberculeux. A l'âge de 23 ans, elle a eu une grippe et une pneumonie; depuis lors elle tousse et parfois crache du sang. Consécutivement, apparurent aussi des

tuméfactions ganglionnaires sur le côté gauche du cou. Plusieurs d'entre elles furent opérées, parce qu'elles suppuraient. C'est de là, suivant la malade, que seraient parties les efflorescences cutanées. Le foyer morbide que l'on remarque au front date de l'automne 1905. Fait à noter, la patiente avant de consulter H. a absorbé une grande quantité de KI.

L'ensemble cutané morbide se compose de pertes de substances polycycliques dont l'une siège sur la moitié droite du cou et envahit la partie correspondante de la joue; un autre placard existe sur la moitié inférieure de la joue gauche et de petites lésions semblables environnent la conque de l'oreille gauche. Le fond de l'ulcération est gris-rougeâtre, formé de masses granuleuses flasques qui sont recouvertes d'un peu de pus, assez sensibles au toucher et saignant facilement. Les bords ne sont pas infiltrés, ils sont ramollis et le bec de la sonde y pénètre facilement, en plusieurs endroits, ils paraissent pendants et déchiquetés. Le voisinage des ulcérations est rouge, et, à la vitro-pression on ne trouve pas de nodules lupiques. En dehors de ces ulcérations, on voit encore une tumeur presque circulaire, grande comme une pièce de cinq francs, située au milieu du front, dont le bord extrêmement irrégulier, saille fortement, mais est toutefois de consistance très molle. Dans la sécrétion exprimée de ce bord, on trouve des bacilles tuberculeux. Sur le côté gauche du cou, on trouve de larges cicatrices dans lesquelles, par place, sont incluses des masses rouges, infiltrées qui, à la vitro-pression, laissent voir des lupomes inclus.

Pas de bacilles dans les crachats; au sommet droit, inspiration rude et rauque.

Toutes ces lésions se sont développées en deux ans. Il s'agit d'une forme de tuberculose localisée uniquement à la peau, mais qui n'est pas cependant du lupus, car il n'y a pas d'infiltrat périphérique et autour des ulcérations, on ne trouve pas de lupomes.

R. M.

ANALYSES

P. Touchard. — *Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée*. Thèse de Paris, 1906.

Touchard dans un avant-propos excellemment écrit fait remarquer que depuis 1811, date à laquelle Alibert donna la première étude sur la sclérèmie, aujourd'hui nommée sclérodermie, et malgré les très nombreux travaux publiés sur cette affection, nos connaissances à son sujet sont encore des plus vagues.

Cliniquement, nous ne savons pas encore classifier les diverses sclérodermies : sclérodermie en bandes, morphée, sclérodermie généralisée d'emblée, sclérodermie débutant par une sérodactylie. Dans l'étiologie, on retrouve tous les faits de l'ordre le plus banal : misère, froid, intoxications, etc. ; toutes les théories ont été émises pour construire la pathogénie de cette affection,

mais aucune ne répond à la réalité. Cette dernière est des plus complexes car souvent la sclérodermie s'unit au myxœdème, au goître exophtalmique, la maladie d'Addison, etc. Un seul fait est constant, c'est la présence de lésions vasculaires; mais on ne sait pas encore comment l'interpréter. Touchard depuis de longs mois s'est occupé de l'étude expérimentale de la maladie, mais ses expériences sont encore loin d'être achevées et il ne veut publier dans le présent travail que les résultats précis et certains de ses recherches. Il se limitera donc à une étude anatomique basée sur deux autopsies, et cliniquement, à mettre en lumière deux points spéciaux : la fréquence et les caractères de la pigmentation d'une part, la fréquence de certaines associations morbides d'autre part.

Rapprochant ces faits les uns des autres, il essaiera de montrer dans quelle voie il semble nécessaire d'orienter les recherches destinées à éclaircir la pathogénie. Il ne sera question ici que des formes de sclérodermie généralisée.

Anatomie pathologique.

Les faits anatomiques relevés par les divers auteurs peuvent se résumer ainsi :

« L'examen du système nerveux n'a fait constater aucune lésion susceptible d'être considérée comme liée à l'évolution de la sclérodermie.

« Les troncs nerveux sont généralement indemnes, sauf au niveau de leurs terminaisons dans les régions de la peau envahie par la sclérodermie. Dans ce cas, les lésions sont légères, tardives et ne surviennent que lorsque les filets nerveux sont étouffés par le tissu de sclérose (Leredde et Thomas).

« Dans les cas où la sclérodermie est arrivée au terme de son évolution, les lésions cutanées sont dominées par une prolifération considérable de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Ceux-ci enserrent et étouffent les autres éléments de la peau : follicules pileux, glandes sébacées, logettes adipeuses. Les artérioles participent au processus de sclérose générale au même titre que le périoste ou les os sous-jacents à la peau sclérosée. Un examen de la peau fait à cette période ne permet pas de déclarer si la sclérose qui porte sur toute une région (un doigt par exemple), a débuté par tel élément ou tel autre.

« L'existence de pigment surabondant doit être considérée comme des plus fréquentes, sinon comme constante.

« Dans les cas récents, la première lésion anatomique que l'on puisse observer est caractérisée par la présence d'éléments embryonnaires disséminés dans le tissu qui entoure immédiatement les petits vaisseaux sanguins, en particulier les artérioles.

« La sclérodermie (tout au moins dans la forme généralisée à début sclérodactylique), n'est le plus souvent qu'une des manifestations les plus frappantes, les plus précoces d'un processus sclérosant beaucoup plus général portant sur tous les tissus de l'organisme, aussi bien sur la peau, que sur les os, les artères, les muscles, les viscères ».

Biopsies et autopsies.

Biopsie 1 de d'Observation 1. — (Peau de la région inguinale avec altérations récentes et pigmentation punctiforme).

L'épiderme, les glandes sébacées, les glandes sudoripares ne présentent pas d'altérations.

Le pigment qui est très abondant, est strictement limité à la couche basale de l'épiderme, à la couche germinative, c'est-à-dire, qu'il occupe la région où on le trouve normalement, comme chez les races colorées, par exemple. Il occupe la totalité de la cellule. Il affecte une distribution irrégulière : très abondant en certains points, il manque complétement dans d'autres.

Le derme présente un léger épaississement du tissu fibreux ; les faisceaux y sont plus volumineux et plus nombreux, les fibres élastiques y sont très abondantes. Il n'y a pas trace d'œdème. Le tissu est à peu près également réparti dans toute l'épaisseur du derme.

Dans l'interstice des faisceaux fibreux et des fibres élastiques, on ne rencontre que des cellules plates comme normalement et encore sont-elles diminuées de nombre.

Les vaisseaux sanguins sont perméables, et en nombre et volume sensiblement normal dans toute l'épaisseur du derme. Au niveau des papilles, cependant, ils paraissent moins nombreux que normalement ; les papilles qui paraissent dépourvues de vaisseaux sont celles où le tissu fibreux est le plus dense. Cette absence de vaisseaux dans les papilles est surtout nette au niveau des zones pigmentées ; aux endroits dépourvus de pigments, correspondent des papilles normales où l'on voit des vaisseaux sanguins nettement perméables.

Les parois des petits vaisseaux sont presque partout épaissies. L'endothélium présente par places des cellules saillantes et non aplaties comme normalement. Au dessous de l'endothélium, même dans les petits vaisseaux, on trouve une ou deux couches irrégulièrement et inégalement répartie sur toute la périphérie du vaisseau. Ces cellules sont polymorphes ; beaucoup sont allongées, fusiformes, un certain nombre sont étoilées, toutes ont des prolongements effilés analogues à ceux que présentent les cellules connectives dans le tissu cellulaire lâche ou dans le tissu muqueux par exemple. Parmi ces cellules, les leucocytes nettement caractérisés sont très rares. La lumière du vaisseau est réduite de volume en certains points ; elle est parfois obstruée par une substance qui pourrait être de la fibrine (?).

Sur les coupes transversales des vaisseaux, les cellules péri-vasculaires sont disposées très irrégulièrement sur la périphérie d'un même vaisseau. Leur nombre varie d'un vaisseau à l'autre. Mais elles sont surtout nombreuses sur les vaisseaux situés à la base des papilles dépourvues d'anse vasculaire et chargées de pigments.

Biopsie 2 de l'Obs. II. — (Peau de l'abdomen, un peu d'œdème, sclérose légère et récente).

L'épiderme, les glandes sudoripares, les glandes sébacées sont normaux.

Il n'y a pas d'hyperpigmentation.

Le derme est épaissi ; les faisceaux fibreux sont beaucoup plus volumineux

et plus nombreux que normalement (bien davantage que dans la biopsie précédente). La sclérose est uniforme dans toute l'épaisseur du derme. Les fibres élastiques sont très nombreuses. Les faisceaux fibreux sont écartés par places par une substance amorphe ou finement granulée, peu abondante, colorée en rose par le picro-carmin donnant l'impression d'un liquide albumineux coagulé.

Les vaisseaux sanguins sont perméables dans toute l'épaisseur du derme, même au niveau des papilles. Leur paroi offre dans tous les points l'aspect décrit dans la biopsie I : même état de l'endothélium, dont les cellules sont saillantes par place dans la lumière du vaisseau et ne sont pas aplaties comme normalement ; même épaississement de la paroi, portant aussi bien sur les artérioles et les veinules que sur les capillaires. Tout autour des petits vaisseaux existe un manchon irrégulier de cellules conjonctives, constituées par un noyau allongé et un protoplasma parfois fusiforme ou se terminant même par un filament très allongé. Autour de tous les vaisseaux, on trouve ces cellules inégalement nombreuses et inégalement réparties sur la périphérie d'une coupe transversale. Elles sont d'autant plus serrées qu'on se rapproche davantage du vaisseau, d'autant moins nombreuse qu'on s'en écarte.

Biopsie 3 de l'Obs. II. — (Peau du thorax à sclérose intense et ancienne).

Ici, la sclérose fibreuse est extrêmement intense, mais les vaisseaux sanguins sont perméables jusque dans les papilles. Leur calibre semble simplement diminué irrégulièrement. Tous les vaisseaux sanguins sont entourés d'éléments de même nature que dans les autres biopsies. La paroi des vaisseaux un peu volumineux est épaissie, d'aspect presque hyalin, avec des cellules endothéliales tuméfiées faisant saillie à l'intérieur du vaisseau.

Biopsie 4 de l'Obs. I. — (Peau du thorax ; sclérose intense et ancienne).

Il y a une sclérose considérable des faisceaux fibreux qui sont très nombreux et très épais dans toute l'épaisseur du derme. Les fibres élastiques sont également extrêmement nombreuses. Les papilles sont partout bien conservées. Les vaisseaux sanguins sont perméables jusque dans les papilles.

Ils présentent les mêmes lésions que celles énumérées plus haut : cellules endothéliales saillantes et globuleuses ; paroi du vaisseau épaissie ; manchon des cellules à noyau allongé et à protoplasma fusiforme entourant le vaisseau.

De place en place existent quelques rares vaisseaux oblitérés.

Autopsie de l'Obs. III. — Symphyse pleurale généralisée. Tuberculose ancienne caséeuse étendue du poumon droit, avec poussée récente de granulations pulmonaires. Cœur petit, mou, décoloré, feuille morte. Thrombose fibrineuse de la veine cave inférieure et des veines iliaques et fémorales. Vésicule biliaire pleine de calculs et atteinte de cholécystite avec péricholécystite, foie gras d'aspect graisseux. Reins petits, surface granuleuse, atrophie de la substance corticale.

Malgré l'amaigrissement général très prononcé, pas d'atrophie musculaire véritable :

La dernière phalange du pouce de la main droite est débitée après décalci-

fication, en coupes, les unes parallèles, d'autres perpendiculaires à son axe. Elles présentent les altérations suivantes.

1° L'os est constitué par de minces travées de substance osseuse circonscrivant des cavités inégales volumineuses ne contenant qu'un tissu aréolaire avec quelques cellules à peine. A la périphérie existe une mince coque de substance osseuse.

L'atrophie de la phalange relève donc d'un processus d'ostéoporose intense et probablement d'ancienne date.

2° Le derme et l'hypoderme, confondus sont représentés par une couche de tissu fibreux très épais et très dense allant de l'épiderme à l'os : le tissu cellulaire sous-cutané n'existe plus que par places et par petits ilots.

Les papilles du derme sont bien développées, les glandes intactes; sur les coupes perpendiculaires à l'axe on est frappé de l'intensité des lésions des artères et des veines : leurs parois très épaissies sont constituées surtout par du tissu fibro-élastique. La lumière partout très amoindrie est à peine visible sur plusieurs vaisseaux. Au contraire, les nerfs collatéraux sont remarquablement conservés présentant à peine un léger degré de sclérose interstitielle sans altération notable du cylindre axe ou de la myéline.

Sur les coupes parallèles à l'axe on voit des capillaires de la pulpe digitale très dilatés gorgés de sang.

3° L'épiderme présente un épaississement considérable et irrégulier de sa couche cornée, sans altérations notables du corps muqueux de Malpighi.

Des coupes de la peau du dos de la main montrent des lésions analogues mais d'intensité bien moins considérable : épaississement du tissu fibreux, du derme et de l'hypoderme et surtout fibrose des artérioles et veinules dans toute leur épaisseur, avec diminution notable de leur calibre, l'adventice formée de tissu fibreux dense se confond insensiblement avec le tissu ambiant.

Tous les muscles examinés (éminence thénar et hypothénar, long supinateur, biceps fémoral, demi tendineux, jumeau interne) présentent à des degrés différents les mêmes lésions : sclérose connective intense surtout accentuée autour des vaisseaux qui offrent le même aspect que ceux de la peau.

Sur les coupes longitudinales on voit la striation transversale nettement apparente sur beaucoup de faisceaux : elle disparait sur d'autres; quelques-uns présentent même par places un aspect granuleux ou vitreux. Les noyaux périfasciculaires semblent augmentés de nombre : par places de petits amas protoplasmiques contenant plusieurs noyaux, échancrent ou même sectionnent les faisceaux musculaires.

Les nerfs intra-musculaires ne présentent d'altérations qu'aux points où ils sont littéralement étouffés par la sclérose : alors seulement, on voit leur cylindre axe devenir inégal, déformé, tuméfié, la gaine de myéline étant granuleuse, difficilement colorable. Partout ailleurs le tissu interstitiel étant légèrement épaissi, les gaines de myéline se colorent bien par la méthode de Pal. Le cylindre-axe ne semble pas notablement altéré sur des coupes colorées au picro-carmin.

Dans le myocarde même sclérose, mêmes lésions vasculaires; en outre, plusieurs veinules sont thrombosées. On constate dans leur voisinage de petits foyers d'hémorrhagie capillaire.

Nous n'avons constaté dans les centres nerveux, aucune autre lésion que

plusieurs foyers de sclérose diffuse situés à différentes hauteurs dans la moelle et prédominant dans les cordons postérieurs. Aucune lésion dans des fragments de l'écorce cérébrale, du bulbe, du cervelet, du grand sympathique, ni dans deux ganglions spinaux, et le ganglion semi-lunaire gauche, étudiés à l'aide des méthodes de Nissl, Pal, Marchi et sur des coupes colorées par le picro carmin ou l'hématoxyline éosine orange.

Divers troncs nerveux étudiés sur des coupes longitudinales et transversales (nerfs cubital, radial, médian, sciatique, tibial antérieur et tibial postérieur, plusieurs nerfs de la main et du pied, nerf pneumogastrique gauche) ne présentent d'autre lésion qu'une légère fibrose interstitielle.

Depuis le moment où fut faite cette communication, on a examiné l'hémisphère gauche sur des coupes horizontales, l'hémisphère droit sur des coupes vertico-frontales. Il ne fut possible de découvrir aucune lésion nette sur tout le trajet soit du faisceau pyramidal, soit des fibres sensitives; la même absence de lésions fut constatée dans la région sous-thalamique et le pédoncule.

Autopsie de l'Obs. IV. — Des fragments de peau pris au dos de la main droite et de la cuisse gauche, au niveau de points indurés, montrent l'épaississement fibreux du derme et de l'hypoderme. Mêmes lésions vasculaires que dans l'observation précédente avec en certains points la dégénérescence hyaline des vaisseaux papillaires. Il existe par places autour des petits vaisseaux quelques cellules rondes.

Des fragments de divers muscles (biceps brachial antérieur, demi-tendineux) présentent des altérations semblables à celles de l'Obs. III. Bien que la sclérose y soit parfois très légère, les lésions vasculaires sont cependant très accusées. Intégrité absolue des nerfs intra-musculaires.

Sauf un très léger degré de sclérose médullaire diffuse on n'a constaté aucune lésion dans les diverses parties du système nerveux, ni dans les nerfs médian radial musculo-cutané, sciatique. Aucune altération des racines ni des ganglions spinaux.

En résumé, il s'agit de deux cas de sclérodermie généralisée à marche chronique et progressive, ayant débuté par les accidents qui caractérisent la maladie de « Raynaud ».

Anatomiquement, les lésions consistent en une hypertrophie considérable des fibres conjonctives et élastiques du derme, et de l hypoderme, du tissu connectif des muscles, du cœur, des principaux viscères.

Les nerfs périphériques sont intacts, sauf aux endroits où leurs ramifications terminales sont étouffées par le tissu fibreux.

Dans les centres nerveux nous n'avons pu constater aucune lésion autre qu'un léger degré de sclérose diffuse irrégulièrement repartie à différents niveaux de la moelle épinière.

La lésion dominante dans ces deux cas est l'altération profonde des vaisseaux sanguins. Les parois des artères et des veines très épaissies apparaissent constituées, surtout par du tissu fibro-élastique : leur calibre est très réduit presque oblitéré par places. Sur quelques coupes, les parois vasculaires présentent des points atteints de dégénérescence hyaline. Enfin aux endroits où les lésions sont encore peu considérables, on voit autour des petits vaisseaux quelques cellules rondes. Ces altérations vasculaires paraissent généralisées à tout l'ap-

pareil circulatoire, nous les avons constatées dans tous les vaisseaux sanguins que nous avons pu étudier, même aux points où le tissu connectif voisin n'est encore que peu épaissi. Ainsi que Vidal l'a indiqué en 1875, dans ces deux cas la maladie débutant par des troubles vaso-moteurs, était donc surtout caractérisée anatomiquement par des lésions de sclérose vasculaire et péri-vasculaire généralisée avec diminution considérable de calibre des vaisseaux sanguins.

Il semble donc bien que le point de départ péri-vasculaire des lésions soit démontré :

1° Par ce fait que dans les lésions jeunes la réaction péri-vasculaire domine ;

2° parce que, autour d'un même vaisseau les éléments réactionnels sont disposés en manchons concentriques dont les éléments jeunes sont juxta-vasculaires, les éléments déjà ancien étant repoussés vers la périphérie du manchon ;

3° Enfin, parce que les oblitérations vasculaires ne s'observent, quoique en petit nombre, que dans les points où la sclérose du derme est très considérable, les vaisseaux oblitérés sont en nombre infime dans les points où la sclérose est moyenne.

. . . . . .

Un des symptômes les plus fréquents de la sclérodermie, c'est la pigmentation. Thibierge, Jeanselme y ont insisté. Elle peut aller jusqu'à la mélanodermie (Charvet et Carle). On la note dans toutes les observations et l'auteur la décrit dans ses cas personnels.

*
* *

La sclérodermie est fréquemment associée avec des affections qui semblent aujourd'hui devoir être groupées dans une même catégorie et liées à l'altération des glandes vasculaires sanguines.

Il est admis aujourd'hui que ces glandes secrètent des substances qui passent directement dans l'économie par les vaisseaux efférents, par les veines ; on range dans cette catégorie : le corps thyroïde, les glandules parathyroïdiennes, les capsules surrénales, la rate et même la glande pituitaire. Il semble bien, de plus, que les glandes pourvues d'un canal excréteur comme le testicule, l'ovaire, le pancréas, sont le siège de phénomènes analogues. Très fréquemment, la sclérodermie est associée avec quelqu'une de ces affections. Le plus grand nombre des observations de ce genre porte sur les associations de la sclérodermie avec les affections du corps thyroïde, mais il en existe aussi où la sclérodermie était associée avec un état pathologique des capsules surrénales ou de la glande pituitaire.

Chez 3 des malades de T. la thérapeutique thyroïdienne a été instituée, mais n'a pas empêché la sclérodermie de progresser. Il semble toutefois que la maladie du corps thyroïde précède la sclérose.

Chez un malade de Roux (de Saint-Etienne) sclérodermique, mort d'un phlegmon intercurrent, on trouva à l'autopsie, le corps pituitaire présentant

des hémorrhagies sous-capsulaires avec infiltration de pigment sanguin et congestion du corps pituitaire dans son ensemble.

L'association avec la maladie d'Addison n'a pas encore été fréquemment constatée, cependant Charvet et Carle, en 1902, en ont donné deux observations remarquables dont l'une avec examen histologique. Deux des malades de T. présentent en même temps que leur sclérose, l'asthénie générale des Addisionniens et chez le premier il y a une mélanodermie généralisée. Même asthénie est notée dans les observations VI et VII.

Dans l'observation V la sclérodermie a débuté par des phénomènes de maladie de Raynavd, la pigmentation cutanée est manifeste. Sur la voûte palatine existent deux bandes grisâtres parallèles moins accusées que dans la maladie d'Addison, mais nettement visibles cependant. Il y avait, en outre, une asthénie générale des plus accusées.

L'auteur essaie dans les chapitres suivants d'interpréter le symptôme pigmentation. Au nombre des considérations qu'il émet, celle-ci nous paraît des plus intéressantes. On est frappé du fait que les troubles physiologiques ou pathologiques des glandes vasculaires sanguines s'accompagnent très fréquemment de mélanodermie. Cela est vrai pour toutes les manifestations des glandes génitales ; puberté chez l'homme et chez la femme ; grossesse et lactation chez la femme. Ce phénomène est aujourd'hui considéré comme constant dans le goître exophtalmique. On l'a signalé à la période avancée de l'acromégalie : il est très fréquemment lié aux troubles des capsules surrénales.

Il est si souvent lié aux troubles des capsules surrénales qu'on ne peut véritablement pas refuser qu'il existe un rapport entre les lésions de ces glandes et les phénomènes de pigmentation. Certes, il ne semble pas que les capsules surrénales provoquent directement la pigmentation; il faut pour cela l'intermédiaire du sympathique. Mais qu'une lésion quelconque frappe la capsule surrénale, congestion de durée plus ou moins longue, aboutissant à la sclérose ou à la destruction d'une portion de la glande, et les terminaisons sympathiques qui persistent jusque dans les interstices intercellulaires, et jusque dans l'intérieur même des cellules de la capsule, seront irritées d'une manière continue, mécaniquement par compression, chimiquement par les tumeurs de nouvelle formation et l'irritation agira comme l'excitation provoquée par le physiologiste sur le nerf; elle déterminera le réflexe qui agira en excitant le mécanisme régulateur de la fonction pigmentaire.

Au lieu de la surrénale, qu'une modification anatomique s'observe au niveau des glandes génitales ou du corps thyroïde et les faits montrent que l'irritation sympathique se traduira par un trouble de la fonction pigmentaire.

Cette irritation du sympathique est si évidente, au cours des affections des glandes vasculaires sanguines, que l'on observe encore d'autres manifestations, nettement sympathiques, celles-là; c'est la tachycardie et l'éréthisme artériel dans la maladie de Basedow; ce sont les vomissements sympathiques de la grossesse, etc.

Nous ne voulons pas dire que l'irritation doit partir toujours des glandes vasculaires sanguines pour déterminer la mélanodermie. Les irritations d'autres organes pourraient déterminer une irritation semblable. Et pourtant, les faits que nous avons rapportés ci-dessus, nous montrent que les cas où l'on

constate des phénomènes semblables à ceux auxquels nous faisons allusion, sont les suivants : en ce qui concerne la ligne brune, le carreau, les phlegmasies abdominales, la tuberculose, surtout la tuberculose infantile, affections qui s'accompagnent toujours d'adénopathies, c'est-à-dire de lésions du ganglion lymphatique, glande vasculaire sanguine. En ce qui concerne l'acanthosis nigricans, il s'agit toujours d'un néoplasme abdominal malin, lequel s'accompagne toujours d'adénopathies, c'est-à-dire, de lésions du ganglion lymphatique, glande vasculaire sanguine.

Ces constatations ne sont pourtant pas une raison suffisante pour conclure que toute glande vasculaire sanguine, présentant certaines lésions peut déterminer la mélanodermie. La question est plus complexe parce que aujourd'hui nous concevons mal une affection frappant une glande vasculaire sanguine isolément.

Tout ceci permet de conclure que, dans la sclérodermie, la constatation d'une pigmentation cutanée (qui ne semble pas en rapport avec une irritation cutanée locale), est en faveur d'un trouble des glandes vasculaires sanguines.

Laquelle est plus particulièrement frappée, ou plusieurs glandes sont-elles prises plus ou moins simultanément en vertu de leur solidarité fonctionnelle souvent constatée dans l'acromégalie, le myxœdème, le goître exophtalmique. Ces associations sont fréquentes. C'eet ce qu'on ne peut dire dès maintenant.

T. déclare ne pas vouloir aller plus loin dans cette étude, car il redoute d'entrer dans le domaine des hypothèses.

Ce travail est suivi de la relation de sept observations des plus complètes et de planches accompagnant l'autopsie I et les biopsies I et II, ainsi que d'une bibliographie très méthodique et très intéressante.

R. M.

A. Berthomier. — *Les courants de haute fréquence dans les dermatoses (dites autrefois) diathésiques.* Thèse de Paris, 1906.

Nous laisserons de côté la première partie de ce travail qui comporte uniquement la description des appareils de haute fréquence, notamment de ceux de Gaiffe, très connus de tous aujourd'hui.

Dans la seconde partie de sa thèse, B. résume les propriétés physiologiques des courants de haute fréquence. Nous les rappellerons avec lui. Ce sont :

Sur les nerfs et sur les muscles : une diminution de l'exitabilité sensitive ou motrice, à laquelle succède un certain degré d'analgésie, et une action vaso-dilatatrice sur les capillaires telle que la pression artérielle diminue de quelques centimètres ;

Sur la circulation : (applications générales) une vaso-dilatation qui à la longue vascularise la peau et permet une sudation abondante, d'où abaissement de la tension artérielle ; (applications locales d'étincelles), une anémie spasmodique locale plus ou moins étendue et persistante, une augmentation de la tension artérielle surtout en produisant des étincelles ou des effluves le long de la colonne vertébrale ;

Sur la respiration pulmonaire et élémentaire : une régularisation des échanges de la respiration pulmonaire et élémentaire, qui augmentent ou diminuent suivant les sujets et suivant les modalités employées ;

Sur la chaleur animale : une augmentation du nombre des calories dégagées sous l'influence des courants de haute fréquence.

Sur la secrétion urinaire : d'Arsonval et Charrin, et surtout Apostoli et Berlioz ont établi que, sous l'influence des courants de haute fréquence on observe :

1° Une amélioration de la diurèse, une élimination plus facile des excréta ;

2° Une suractivité plus grande des combustions organiques ;

2° Une tendance du rapport de l'acide urique à l'urée à se rapprocher de la moyenne normale (1/40 c.).

Sur ce même sujet des recherches expérimentales ont été faites par Desnoyès et ses collaborateurs Martre et Rouvière. B. leur emprunte l'explication de la méthode suivie et le résumé des résultats obtenus.

Pour leurs recherches expérimentales « trois sujets adultes sains ont été soumis à un régime alimentaire invariable pendant toute la durée des expériences; la quantité de liquide ingéré a été également maintenue constante. Trois jours après l'institution du régime adopté, nous avons commencé à recueillir les urines par vingt-quatre heures.

Sur les urines recueillies, nous avons effectué trois séries de recherches : 1° des dosages par l'analyse chimique; 2° des épreuves de toxicité; 3° la détermination du point de congélation.

Nos expériences ont été poursuivies pendant trois périodes : Dans la première, nous avons procédé à des recherches préliminaires destinées à établir les valeurs moyennes des éliminations en dehors de toute influence des hautes fréquences. Dans une deuxième période, les trois sujets ont été soumis à des séances d'autoconduction. Enfin nous avons continué les dosages et les déterminations pendant une troisième période, afin de constater les variations consécutives à la cessation du traitement ».

Durant la période d'application, Dénoyès et ses collaborateurs constatèrent :

1° Une augmentation du volume de l'urine, augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'azote total, du rapport azoturique, des phosphates, des sulfates et des chlorures éliminés.

2° Une augmentation du coefficient urotoxique et une diminution du nombre de molécules élaborées moyennes nécessaires pour tuer 1 kilogramme d'animal.

3° A l'aide de la cryoscopie, ils observent les modifications suivantes :

1° Une augmentatation de la diurèse moléculaire totale ;

2° Une augmentation de la diurèse des molécules élaborées ;

3° Une augmentation du taux des échanges.

Après le traitement, ils constatent que les modifications dans le chimisme urinaire se maintiennent encore quelques jours.

B. avec Ayrignac, le distingué chef du laboratoire de chimie du Dr Brocq, a entrepris d'étudier l'action de la condensation sur quatre malades atteints de dermatoses rebelles (psoriasis chronique, psoriasis arthropathique, prurit avec lichénification datant de 20 ans, érythème circiné persistant et douloureux).

La méthode qu'il a suivie était celle de Dénoyès, ses malades étaient soumis à un régime mixte rigoureux, électrisés tous les jours avec une intensité variant de 300 à 500 milliampères, avec un écartement d'éclateur variable. Les séances duraient de 15 à 20 minutes.

D'une façon générale, on peut conclure, dit B., que la condensation fait

diminuer la molécule, le rapport de l'acide urique à l'urée, augmenter les oxydations du soufre et de l'azote, l'excrétion phosphorée et la destruction de l'albumine.

Les courants de haute fréquence ont donc, en somme, une action très marquée sur les phénomènes de nutrition, mais si cette influence est manifeste, elle peut varier suivant les sujets et suivant les diverses conditions d'expérience ou de traitement.

Applications thérapeutiques des courants de haute fréquence dans les dermatoses.

L'auteur limitera son étude à l'emploi des courants de haute fréquence dans les dermatoses « dites autrefois, diathésiques ».

Au point de vue de l'action thérapeutique des applications générales des courants de H F., l'auteur ne peut que confirmer les conclusions d'Apostoli, qui sont : « restauration progressive de l'état général, relèvement des forces et de l'énergie, réveil de l'appétit, meilleur sommeil, meilleure digestion, réapparition de la gaieté, de la résistance au travail et de la facilité pour la marche ».

Ces applications générales peuvent se faire :

1° par *dérivation.* — Le malade est relié au petit solénoïde soit par un conducteur, soit par deux conducteurs placés aux extrémités du solénoïde. Pour ces applications on se sert ordinairement d'électrodes métalliques : plaques ou manettes que l'on peut recouvrir de peau de chamois, d'ouate imbibée d'eau. Elles doivent être suffisamment grandes et pouvoir se mouler exactement sur le corps afin d'éviter les brûlures que pourrait provoquer un courant trop dense ou des étincelles partant de l'électrode inégalement appliquée. On peut aussi employer le dispositif suivant : le malade est relié par une électrode fixe et l'on promène sur son corps une autre électrode munie d'un manche isolant et reliée à l'autre extrémité du solénoïde.

On fait varier l'intensité du courant dans le circuit dont fait partie le malade en augmentant ou en diminuant la self-induction du solénoïde. Le courant peut varier de 300 à 800 milliampères, la durée des séances de 5 à 15 minutes. Dans les dermatoses prurigineuses, il y a avantage à les faire quotidiennes.

2° par *autoconduction.* — Le malade est placé à l'intérieur d'un grand solénoïde. Il y a intérêt à commencer par des séances de très courte durée afin de se rendre compte des intolérances individuelles, 2 à 3 minutes, et de faible intensité.

3° par *condensation.* — Le courant arrive par les mains et son intensité moyenne est de 300 à 400 milliampères. Ne pas dépasser 20 minutes d'application. Pendant que le malade est électrisé sur le lit condensateur, on peut tirer de lui des étincelles, des effluves et faire uue friction comme on le ferait à un malade placé sur un tabouret isolant et la relation avec une machine statique. Ces applications locales étant assez actives, il est bon de ne pas les prolonger trop si on ne veut pas provoquer une trop forte irritation de la peau.

4° *Bains de haute fréquence.* — Le malade est placé sur un tabouret a pieds de verre et relié au solénoïde. On peut tirer de lui des étincelles et des effluves. Ce bain a de la ressemblance avec le bain statique; mais on ne peut pas provoquer comme avec ce dernier et à l'aide d'une pointe, ce souffle électrique

qui produit une agréable sensation de fraicheur et procure si souvent un effet sédatif. Les cheveux, les parties légères des vêtements ne se soulèvent pas comme pendant le bain statique.

Les applications locales peuvent être faites :

1° Au moyen du *petit solénoïde*, grâce auquel on peut pratiquer l'effluvation, les étincelles, ou la friction, en faisant varier la forme de l'électrode.

L'étincelle provoquée au niveau de la peau, détermine sur une circonférence d'un centimètre et demi ou deux, autour du point touché, une sorte d'anémie de la peau qui devient d'un blanc crayeux tandis que les papilles du derme s'érigent, donnant l'aspect de la chair de poule. Cet état persiste une ou deux minutes puis l'érection papillaire disparaît et à l'anémie spasmodique au début succède une teinte érithémateuse assez forte qui peut durer plusieurs heures. Avec ces étincelles, on peut provoquer de petites brûlures, de petits eschares. Cette propriété a été utilisée pour traiter les cancroïdes de la peau.

Si l'on se contente d'approcher de la peau un excitateur réuni à l'un des pôles du solénoïde sans réunir le malade à l'autre pôle, on obtient des étincelles petites et encore assez douloureuses utilisables dans les lésions cutanées végétantes.

2° au moyen de *transformateurs à haute tension*. Avec ces appareils, on obtient des étincelles beaucoup plus longues, moins douloureuses que celles obtenues avec le petit solénoïde. On y a recours pour obtenir des effets vaso moteurs : faire contracter des muscles, stimuler le système nerveux et produire des réactions analogues à celles que l'on obtient avec la douche. En dermatologie, elles peuvent servir à faire de la révulsion Leur emploi prolongé peut amener des phlyctènes et des eschares.

En dermatologie, ces divers modes d'application des courants de H F. sont employés dans les prurits, l'eczéma, le psoriasis, l'acné.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

L'État actuel des recherches sur la syphilis expérimentale d'après le Prof^r A. Neisser

(2e PARTIE).

Par le Dr RENÉ MARTIAL.

Grâce aux résultats expérimentaux déjà acquis nous pouvons espérer résoudre quelques-unes des nombreuses énigmes qui caractérisent la manière d'être de la syphilis en tant que maladie constitutionnelle.

Lorsque nous disons que la syphilis humaine est toujours une maladie constitutionnelle nous entendons par là :

I, que toujours il y a une infection générale par des parasites de la syphilis, et qu'une colonisation disséminée, variant parfois énormément en intensité, a lieu, par formation de foyers métastatiques;

II, que, sans l'influence des parasites ou des matières chimiques contenues dans leurs corps, il se développe un état modifié concordant des tissus, de sorte que, peu à peu, suivant la durée d'action de ces corps toxiques, survient une modification de la réaction des tissus aux attaques du virus ;

III, qu'une immunité à l'égard du virus syphilitique pour se développer.

I. — L'infection :

a). — Combien de temps les spirochètes demeurent-ils au point d'inoculation? Quand l'ablation du chancre paraît avoir réussi, c'est-à-dire, quand il ne se forme pas un autre chancre au point opéré, est-on certain qu'il n'y a pas déjà eu une généralisation des parasites dans l'organisme? et que l'infection ne se développera pas malgré la guérison locale ?

b). — Comment s'effectue cette extension de l'infection? par simple contiguité, par cheminement dans les voies lymphatiques les plus proches de l'accident primaire ? ou bien très rapidement, avec ou sans participation des ganglions lymphatiques, par la voie sanguine?

c). — Quand la colonisation des spirochètes dans les organes et terri-

toires, situés en dehors du lieu de l'infection, est-elle totale? Et quels sont les points de localisation métastatique?

d). — Où s'opère cette multiplication des parasites? Partout? ou seulement aux points de colonisation primitifs ou dans le sang ou plus tard dans les foyers métastatiques disséminés? Il y a-t-il un moyen de démontrer sa présence ou son absence? Où et combien de temps le virus généralisé est-il présent, surtout dans les cas latents dans lesquels il n'y a pas de signes cliniques dénonçant la présence du parasite?

II. — Modification concordante des tissus.

Alors que Hutchinson et Bäumler n'admettaient l'action du virus que dans les accidents primaires et secondaires, Neisser affirmait déjà l'action de ce même virus dans les accidents tertiaires (1882). L'inoculation positive de lésions tertiaires a prouvé depuis l'exactitude de cette opinion et la présence des spirochètes. On a découvert depuis également que, conformément à l'opinion de Jadassohn, l'on a à faire dans les syphilides tardives à une quantité de virus minime mais qu'il n'y avait pas de changement dans la qualité du virus. Les accidents reproduits sur les animaux avec du matériel gommeux ne se distinguent en rien de ceux reproduits avec du matériel provenant d'accidents primaires ou secondaires.

Mais qu'advient-il lorsque le produit d'inoculation ou le virus agit, non plus sur un individu indemne, mais sur un individu parvenu à une période tardive de la syphilis. Et de même que les premiers spirochètes, les nouveaux spirochètes amenés par la réinoculation, au cas où ils « prennent » déterminent-ils un accident tertiaire correspondant à la modification tertiaire concordante des tissus, comme Finger et Landsteiner ont réussi à le démontrer expérimentalement. Neisser aura à revenir, à ce propos, sur la contradiction que présente cette expérience avec l'opinion d'après laquelle l'inoculation ne saurait réussir chez des sujets déjà syphilitiques.

III. — Question de l'Immunité.

Il y a longtemps que l'on parle de l'immunité conférée dans la syphilis par la première atteinte. Cependant on n'y est nullement autorisé.

Les arguments en faveur de l'immunité sont: l'extrême rareté de la réinfection et l'état d'insensibilité complète ou du moins très grande, de la peau à l'égard d'un nouvel apport de virus, à des périodes où l'agent causal est encore capable de déterminer des récidives d'accidents.

C'est à tort que l'on prétend à l'immunité dans ces cas, car on ne saurait dire d'un organisme qu'il est immunisé alors qu'il est encore en puissance de la maladie, qu'il est encore malade, même si une nou-

velle inoculation ne détermine pas les mêmes symptômes que chez un individu sain. Depuis longtemps déjà Neisser et d'autres se sont élevés contre cette confusion de la notion de la véritable immunité et de la modification réactionnelle de la peau à de nouvelles inoculations. Il est faux de dire au malade que dans ces conditions il est à l'abri de tout nouvel apport de virus. Tout ce qu'on peut dire, c'est que pendant ce temps, il ne peut pas survenir un nouveau chancre typique. Mais, si une nouvelle invasion par le virus a ou n'a pas lieu, c'est une question ouverte, à résoudre, et qui ne peut pas être niée sans recherches ultérieures. Pratiquement, cette croyance à l'immunité empêche le malade et le médecin de se mettre à l'abri d'une nouvelle infection.

Et en fait, Finger et Landsteiner ont montré par des expériences que l'opinion de Neisser était juste. L'insensibilité de la peau des syphilitiques à une inoculation renouvelée n'est pas si générale qu'on le croyait. Ces deux auteurs purent, à n'importe quel stade de la syphilis, provoquer des produits d'inoculation correspondant à la « modification concordante des tissus » aux différents stades de l'infection. Plus tôt la seconde inoculation est faite après la première, d'autant plus nets sont les produits de réinoculation. Finger et Landsteiner obtinrent ainsi des chancres typiques, aussi longtemps que les symptômes d'infection générale et de modification concordante spécifique des tissus n'étaient pas apparus. Plus tard ces réinoculations prennent la forme de papules plus ou moins volumineuses et d'autant mieux développées que la syphilis est plus récente. Ceci confirme Neisser dans son opinion que, dans l'appréciation d'un état syphilitique, l'*âge de la maladie* a plus d'importance que la présence ou l'absence des symptômes cliniques.

Quand la « concordance tertiaire » est établie, les spirochètes primitifs aussi bien que des spirochètes nouvellement introduits provoquent des accidents tertiaires en concordance surprenante avec les tubercules cutanés et les formes ulcérées que présentent les malades.

L'immunité, au sens qu'on a donné à ce mot n'existe donc pas d'une manière absolue, mais seulement à un degré très approché. Car, dès l'instant où nous pourrons admettre une imprégnation constitutionnelle, les produits de réinoculation deviennent plus difficilement évidents et se distinguent graduellement d'une manière extraordinaire, des chancres typiques et des papules typiques secondaires qui surviennent sur un individu fraîchement infecté.

Il y a donc aussi une différence essentielle entre les parasites primitivement introduits et ceux qui le sont secondairement. Pour ces derniers, on ignore tout à fait s'ils se multiplient et déterminent une seconde imprégnation de l'organisme.

On a dit que les spirochètes de la première inoculation demeuraient capables de provoquer des accidents malgré les anticorps qui ont pu se développer, alors que de nouveaux spirochètes résistent peu ou

mal à un anticorps. Mais peut-être aussi les points de la surface cutanée où les réinoculations sont faites sont-ils moins aptes à réagir par un accident caractéristique ; les lieux de réinoculation sont en général choisis ailleurs que sur les parties génitales et les lèvres, qui sont le plus souvent le siège de l'infection primitive.

Les réinoculations pratiquées par Finger et Landsteiner chez des sujets manifestement syphilitiques tertiaires ont donné des formes d'accidents tertiaires.

Mais, comment expliquer ces indurations absolument typiques survenant sur la verge de vieux syphilitiques et rappelant absolument le chancre d'individus indemnes, et d'autre part ces ulcères caractéristiques de la période tertiaire guérissant souvent par la médication iodurée? Plusieurs explications sont possibles :

1° Chez un homme se trouvant à un stade éloigné de la syphilis survient une infection nouvelle. Etant donnée la prédisposition du gland et du sillon préputial à donner une forme indurée, il se produit un chancre typique, mais, corrélativement à la « concordance tertiaire » il se développe ensuite, en ce point, un processus ulcéreux tertiaire typique. Souvent la nouvelle infection survient après un coït suspect et l'induration ne se développe qu'après une assez longue période d'incubation ;

2° Il peut s'agir d'une provocation à un processus gommeux par suite d'un processus inflammatoire banal ou infectieux (par exemple, un chancre mou) ;

3° Il peut s'agir du réveil d'un vieux foyer syphilitique datant de la période primaire ou secondaire qui se développe en un tissu en concordance tertiaire et donne un accident tertiaire.

Rien d'étonnant, alors, à ce que cet accident ne soit pas suivi des symptômes de la syphilis générale — il s'agit de sujets « tertiaires » — à moins que, comme dans toute espèce d'infection, la seconde atteinte soit moins forte que la première.

A cette dernière explication s'ajoute la question : l'existence de la concordance tertiaire des tissus suppose-t-elle la présence de spirochètes ? ou bien cette concordance peut-elle durer un certain temps même alors que les spirochètes ont réellement disparu ?

Chez les hommes rien ne nous permet de répondre à cette question et nous ne savons rien de la syphilis tertiaire chez les singes.

Tout aussi obscure demeure la question de savoir s'il existe une véritable immunité acquise, conférée par la syphilis.

Jusqu'à présent la doctrine de l'immunité acquise se base sur la rareté des faits de second chancre, suivi lui-même de symptômes secondaires chez un même individu. Mais ceci prouve seulement que la réinoculation a frappé un individu qui a perdu la concordance des tissus que lui avait conférée la première atteinte, de sorte que son organisme a réagi à la seconde comme un organisme sain. Mais, l'extraor-

dinaire rareté de la réinfection ne montre pas que cette *rareté* soit due à une *véritable immunité*, c'est-à-dire, à une immunité existant chez un individu qui n'est plus malade. Elle prouve simplement que la seconde infection réussit rarement parce qu'il s'agit de sujets recelant encore des masses de poison latentes, lesquelles sont capables de déterminer un degré d'insensibilité assez élevé à l'égard d'une nouvelle inoculation.

Il est intéressant de signaler que, dans les expériences de Finger et Landsteiner, l'expérience ne réussissait qu'à condition de déposer dans les couches supérieures de la peau, de la manière la plus minutieuse, de hautes doses de virus. Il y a donc entre l'homme sain et l'homme syphilisé la même différence qu'entre les singes des grandes espèces et ceux des petites espèces. Pour ceux-ci, il faut, pour obtenir l'inoculation positive, des scarifications énergiques et porter le virus dans les lacunes faites à la peau, tandis que pour les grands singes il suffit d'une lésion minime.

Donc la notion de l'immunité vraie flotte encore un peu dans les nuages, et nous savons encore moins comment elle se réaliserait.

Ce doute au sujet de l'immunité doit-il s'étendre jusqu'à la possibilité d'une guérison complète ? Nullement, dit Neisser. Cette possibilité de la guérison est démontrée d'une manière indiscutable par les cas purs de réinfection.

1° En effet, chez des animaux malades de la syphilis et sacrifiés à un moment déterminé, nous pouvons préciser l'état actuel de la maladie et affirmer la présence ou l'absence des substances infectieuses, ce qui ne nous est pas possible chez l'homme. Nous pouvons donc parvenir à résoudre cette question : Quand une syphilis est-elle réellement guérie? Car il demeure bien entendu que chez l'homme aussi bien que chez le singe, les symptômes cliniques ne sauraient suffire à affirmer la guérison;

2° Parce que chez les singes nous pouvons soumettre la syphilis à toutes espèces de conditions arbitraires :

a) en injectant non pas du virus normal, mais un virus modifié en quelque manière ;

b) en essayant par un procédé quelconque de modifier, soit avant soit après l'inoculation, le corps de l'animal et par suite le cours de la maladie.

Ceci est la tâche de tous ceux qui cherchent une injection préventive et s'occupent à fixer les conditions expérimentales du traitement de la syphilis.

La condition préjudicielle nécessaire à ces recherches est la connaissance aussi exacte que possible de l'évolution normale de la maladie chez les singes. Que savons-nous à ce sujet ?

Dès les premières expériences de Metschnikoff et Roux, on a vu une

grosse différence entre la syphilis des chimpanzés et celle des macaques. Chez ces derniers, on ne voyait et on n'a vu que l'accident primaire, alors que chez les premiers on a observé des phénomènes de généralisation. Neisser, dès le premier moment, a considéré comme très importante la question de savoir si l'on devait tirer une conclusion (et laquelle) de la présence ou de l'absence de manifestations secondaires.

Seuls des singes anthropoïdes ont présenté une syphilis généralisée, et l'on a observé des formes cutanées et muqueuses disséminées uniquement chez des chimpanzés, des gibbons et des orangs. Dans un travail antérieur, Neisser déclarait n'avoir jamais vu d'accidents secondaires chez les orangs. Mais depuis, à Batavia, il a observé chez les singes de cette espèce des lésions cutanées et muqueuses secondaires.

De plus, Metschnikoff a observé chez deux chimpanzés un exanthème ulcéreux dû probablement à une infection surajoutée a des papules syphilitiques. Chez d'autres, il a constaté quelques troubles nerveux : parésies et paralysie des extrémités inférieures. On n'a jamais observé d'infection des organes internes excepté, ici et là, de l'hypertrophie de la rate.

Jamais, chez les singes des espèces inférieures, ni Metschnikoff, ni Finger et Landsteiner, ni Kraus, ni Hoffmann, ni Neisser n'ont observé de manifestations secondaires disséminées certaines.

Zabolotony prétend que l'éruption universelle chez les singes des petites espèces serait très fugace. Ehrmann a observé une iritis typique. Siegel a présenté un mac. rh. présentant un grand nombre de papules suintantes à la face interne de la cuisse, aux fesses et aux grandes lèvres et des papules squameuses à la paume des mains et à la plante des pieds.

Mais, Neisser met ce cas en doute, parce que, opérant sur plusieurs centaines de singes il n'a jamais rien vu de semblable, et que l'eczéma sec ou humide est fréquent chez les singes ; parce que Siegel a opéré en faisant une injection hypodermique, mode d'inoculation le plus défavorable de tous ; parce qu'il n'a pas inoculé ces lésions à d'autres singes ; parce qu'il n'a pas pratiqué sur ce même singe une inoculation de contrôle.

En revanche, on a fréquemment constaté des *récidives régionales*, c'est-à-dire, des formes annulaires ou serpigineuses se développant autour du point d'inoculation, Finger et Landsteiner, Metschnikoff, Hoffmann, Neisser en ont observé. Ces formes ont été démontrées spécifiques, non seulement par leur aspect clinique, mais par des inoculations positives à des animaux sains. Chez le singe 54, survinrent, même deux récidives : l'une 44 jours, l'autre 214 jours après l'inoculation.

Ces formes régionales correspondent aux « proliférations locales *in situ* » de Hallopeau.

Comme ces récidives régionales surviennent dans une période de la maladie où les réinoculations échouent le plus souvent, c'est-à-dire, où l'immunité dont on parle vulgairement est complète, on peut les comparer aux exanthèmes secondaires disséminés. Peut-être la non apparition d'un exanthème disséminé chez les singes inférieurs est-elle due à la même prédisposition anatomique de la peau qui ne permet pas non plus la réussite constante dans les tentatives d'inoculations primaires.

Cliniquement les singes supérieurs paraissent donc seuls aptes à acquérir la syphilis générale par inoculation. Mais *l'expérience* démontre que même chez les singes inférieurs, il se développe une syphilis générale et, pour employer le mot de Neisser, constitutionnelle.

Cela se prouve : 1° par la démonstration de la généralisation du parasite ; 2° par l'augmentation de la résistance de la peau aux réinoculations.

Neisser et ses élèves examinèrent les divers organes internes et le sang de leurs animaux, à divers moments de l'infection, au point de vue de la virulence, c'est-à-dire, de l'inoculabilité. Ils ont remarqué qu'une quantité de circonstances inattendues influaient sur le succès de l'expérience. Très souvent l'imprégnation des organes par le parasite est des plus minimes. Quand ils commencèrent les expériences dans lesquelles ils scarifiaient un point et le frottaient avec un fragment de tissu : rate, moëlle, les essais manquèrent beaucoup plus souvent que par la suite où ils prenaient plusieurs fragments d'un organe qu'ils broyaient ensemble. Il semble qu'ainsi, les chances d'inoculer les parasites contenus dans un fragment soient plus grandes. Aussi, dans les derniers mois de leurs expériences, les inoculations ont-elles réussi presque régulièrement. Dans les inoculations faites avec le sang, ce dernier fut employé tantôt tel quel, tantôt défibriné.

Les maladies septiques en rapport avec la dysenterie et les entérites paraissent exercer une influence délétère sur le virus syphilitique. Chez les grands singes atteints de dysenterie l'inoculation n'a jamais réussi, tandis que, plus tard, des animaux étant sains elles réussissent souvent.

En ce qui concerne le matériel d'inoculation, les animaux ont été inoculés tantôt directement avec du virus humain, tantôt avec du virus provenant déjà d'autres animaux. Ces inoculations de passage doivent être divisées en deux catégories : inoculations de passage faites avec la substance des chancres et inoculations de passage faites avec la substance d'organes internes.

Neisser et ses élèves ont pratiqué 59 inoculations de syphilis humaine directement et 34 inoculations de passage. Parmi les 59 premières, il il y a 33 inoculations positives (56 pour 100) et 26 négatives (24 pour

100); parmi les 34 autres, 16 positives (47 pour 100) et 18 négatives (53 pour 100).

Sur ces derniers animaux, 22 inoculations de passage faites avec la substance des organes ont été positives 8 fois et négatives 14 fois, tandis que celles pratiquées avec la substance des accidents primaires, soit 12, ont été positives 8 fois et négatives 4 fois seulement.

Déjà dans son troisième mémoire, Neisser avait noté que le virus subissait dans les organes internes des singes inférieurs, un certain affaiblissement. La substance des mêmes organes, employée à des inoculations de passage chez les grands singes, donne des inoculations positives. Cependant cet affaiblissement du virus n'est pas encore suffisamment démontré, Neisser s'en rend parfaitement compte et il faudrait continuer des expériences sur ce point particulier. Beaucoup de celles entreprises sur ce sujet, à Batavia, échouèrent, surtout dans les premiers temps.

Il est très difficile de réussir une inoculation d'organes infectés des singes inférieurs aux singes supérieurs, seuls quelques rares orangs-outangs (les plus vieux) se montrèrent sensibles.

Parmi les organes employés seuls la rate, la moëlle osseuse, les ganglions et les testicules portaient des foyers de parasites. Tous les autres organes du corps se révélèrent stériles. Il semble bien que la moëlle osseuse soit le siège le plus fréquent du virus.

Neisser termine cette partie de son rapport en concluant que : *chez tous les singes, inférieurs ou supérieurs, il y a à tenir compte d'une généralisation du virus, et que, en aucun cas, l'observation clinique ne saurait suffire à fixer l'état réel de l'extension parasitaire dans l'organisme.*

Recherches séro-diagnostiques

A. Wassermann et Bruck (1), à la suite des travaux de Bordet, Gengou, Moreschi, Max Neisser et Sachs, avaient appelé l'attention sur ce fait que, à l'aide de la réaction complémentaire dans les extraits d'organes et de sucs, on peut mettre en évidence : d'une part, la présence de substances bactériennes dissoutes, et d'autre part, celle d'anticorps spécifiques à l'égard des corps découverts. Il s'agit d'un « système hémolytique » dans lequel se trouve les « antigènes » spécifiques « contenant les anticorps ». Les « antigènes » sont la substance morbide spécifique élaborée par l'agent causal de la maladie et fournissant les anticorps »..

Le « système hémolytique » expérimenté comportait trois facteurs :

1° Des corpuscules sanguins du mouton ;

(1) *In* med. Klinik, 1905, n° 55, et *in* Deutsch, med. Woch., 1906, n° 12; puis en collaboration avec D. Neisser, *in* Deutsch, med. Woch., 1906, p. 745.

2° Un « anticorps hémolytique intermédiaire » ou amboceptor, intermédiaire. Dans l'expérience de Neisser cet amboceptor était constitué par du sérum d'un lapin traité par le sang de mouton ;

3° A ce système ajoutait le complément (soit dans le cas en question : du sérum normal frais de cobaye) : les corpuscules sanguins du mouton se dissolvaient alors.

Le complément (3) doit donc fermer la chaîne formée par 1 + 2 et produire la dissolution des globules sanguins.

D'autre part, Neisser mélangeait :

4° Des antigènes (dans ce cas, sérosités de substances contenant le virus syphilitique) ;

5° Des anticorps syphilitiques, auxquels il ajoutait le complément (3). Il se forme donc une chaîne 3 + 4 + 5. Quand cela est fait, si l'on ajoute 1 + 2, 3 ne peut plus fermer la chaîne 1 + 2, il est « abgelenkt » : dévié ; et alors, les globules rouges demeurent non dissous : il y a suspension de l'hémolyse.

Tel est le processus de la réaction du système hémolytique.

Si l'on exécute cette réaction d'une manière convenable, on peut provoquer ou dévier l'hémolyse bien que 4 + 5 soient dans le mélange. Si 4 ou 5 est seul présent, la chaîne 3 + 4 + 5 ne peut naturellement pas se former. Cette réaction sera utilisable au point de vue diagnostique, si, pour démontrer la présence d'un anticorps syphilitique dans le sérum d'un sujet spécifique, l'on peut avoir un antigène syphilitique certain (4), tandis que, inversement, on puisse disposer d'un sérum intermédiaire syphilitique certain (5) pour mettre l'antigène en évidence.

Comment Neisser s'y prend-il pour avoir un antigène syphilitique vrai ? De même que pour les autres extraits bactériens, les parasites de la syphilis peuvent être extraits des produits syphilitiques vrais. Ne possédant pas de cultures de spirochètes, il faut employer des tissus infectés : des chancres, de larges condylomes, ou mieux encore, des organes d'enfants hérédo-syphilitiques, riches en spirochètes.

Le sérum intermédiaire est obtenu d'une manière analogue à celle qui sert à obtenir les sérums de ce genre.

En fait, on réussit à produire la réaction lorsqu'on ajoute au mélange 3 + 4 + 5, le 1 + 2. Il est vrai qu'il y a ici deux inconnus : l'antigène probablement contenu dans l'extrait, et l'anticorps probablement contenu dans le sérum. Mais les faits démontrent que, par analogie également avec les autres expériences microbiologiques, la présence simultanée de ces substances hypothétiques est nécessaire pour obtenir une réaction positive, c'est-à-dire, la suspension de l'action hémolytique.

La description de la réaction est assez simple, mais sa réalisation technique et surtout son appréciation sont fort difficiles, car il y a une grande quantité de sources d'erreur. La déviation de 3, telle que la

chaîne 1 + 2 + 3 ne puisse se former, peut se réaliser dans toutes sortes d'autres circonstances. Mais ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans ces détails. Neisser renvoie aux auteurs ci-dessus cités et se contente d'exprimer son opinion sur ce sujet. Neisser pense que la sus-dite réaction a une valeur diagnostique et pourra être appropriée à combler une brèche importante dans nos possibilités diagnostiques, notamment *une différenciation entre les cas latents et les cas guéris* (1).

Cette opinion est d'ailleurs fondée sur une série de recherches personnelles au cours desquelles Neisser et ses collaborateurs ont étudié des extraits provenant de tissus, d'organes, qui d'après leur provenance et leur contenu en spirochètes devraient certainement contenir des substances syphilitiques (antigènes).

Le résultat de ces recherches fut que : régulièrement l'antigène est trouvé quand on a employé du matériel réellement syphilitique; le résultat n'est négatif que dans les cas où dès l'abord il fallait s'attendre à l'absence de réaction.

Inversement des expériences sur des tissus et organes non syphilitiques sont demeurés constamment négatifs.

Au point de vue diagnostique, la présence d'un anticorps a certainement un sens, et elle peut signifier que l'on a affaire à un organisme qui a été imprégné par la syphilis. On ne saurait dire déjà si elle signifie que la maladie est encore présente.

Il est très difficile de juger de la valeur diagnostique de l'antigène trouvé dans l'extrait sanguin. Cette circonstance, qui oblige à admettre toutes espèces d'autres corps provenant du globule rouge augmente la quantité des circonstances accessoires dans la réaction, influence son évolution et conduit à des erreurs de jugement. Mais précisément, le luxe de précautions dont il a fallu entourer ces recherches et la rigueur du contrôle constituent selon Neisser une preuve que ses recherches sur les extraits en vue de déterminer la présence de l'antigène peuvent prétendre à une certaine signification diagnostique. Cette signification serait celle-ci : que l'individu examiné est un malade hébergeant encore le virus.

Cependant, dans de très nombreux cas de syphilis manifeste, il n'a trouvé aucun antigène dans le sang.

Mais alors, des individus porteurs de syphilides florides n'ont pas d'antigène dans le sang, la réaction ne veut rien dire et les cas positifs de Neisser sont dus à des circonstances étrangères qui n'avaient aucun rapport avec la syphilis?

Cependant il serait bien étonnant qu'un individu qui porte certainement en lui des masses innombrables de spirochètes n'ait aucun anti-

(1) Les lecteurs trouveront dans ce même numéro une analyse d'un travail de Hallion sur les anticorps, où les mots et les faits dont il vient a'être parlé ci-dessus, sont exactement définis. R. M.

gène dans le sang, alors que chez des sujets libres de tout symptôme depuis des années et éloignés depuis plusieurs dizaines d'années du début de l'infection, on trouve cet antigène !

On est donc amené à conclure que l'antigène peut être présent dans le sang :

1° sans qu'il s'y trouve en même temps des spirochètes ;

2° qu'en dépit d'une extrême abondance de spirochètes, les substances qui en proviennent n'existent pas constamment dans le sang.

Mais, dans l'ignorance où nous sommes de la quantité d'anticorps contenu dans le sérum immunisant employé à l'expérience dans un cas donné, une réaction négative d'antigène peut être due à un sérum trop faible. Et nous ne savons pas si nous employons un sérum fort ou faible car nous ne savons pas déterminer le degré de son contenu en antigène, chaque sérum varie, en outre, suivant le cas, et dans un même cas, dans le cours du temps

C'est pourquoi Neisser a essayé de réaliser une mensuration de la valeur en anticorps des sérums. Dans ce but, il desséchait dans le vide le sérum portant des anticorps d'un syphilitique et le gardait comme sérum témoin. Avec ce sérum riche en antigènes (extrait d'une syphilis fœtale) d'autres sérums étaient composés quant à leur contenu en anticorps. Le procédé a jusqu'à présent donné des résultats constants et fidèles, mais les essais dans cette voie n'ont pas encore été assez nombreux pour être concluants.

Il est bien probable que l'antigène ne se trouve que passagèrement dans le sang : quand on examine un individu plusieurs fois de suite, le résultat de l'examen est tantôt positif tantôt négatif. De plus, il ne dépend pas, comme nous l'avons déjà vu, de la présence dans l'organisme de spirochètes en plus ou moins grand nombre. Mais on pourrait penser que l'antigène est dissous dans le sérum. En fait, on ne l'y retrouve jamais. Tout d'abord Neisser crut que le sérum porté à 56° était neutralisé et les antigènes détruits, mais les extraits traités à 56° donnent tout de même la réaction. Il restait donc une seule hypothèse : c'est que si les antigènes pénètrent dans le sang comme corps chimiques, ils sont liés aux globules sanguins et ne sont libérés qu'au moment de la fabrication de l'extrait. Neisser a, en effet, réussi une fois à avoir une réaction positive avec du sang normal non réactif mélangé d'un extrait antigénophore. Il semblait donc démontré qu'il y avait sur les globules rouges normaux une charge d'antigènes provenant de l'extrait. Mais cette preuve n'a pas pu être donnée deux fois.

Le problème est donc encore des plus obscurs. Toutefois Neisser croit que l'on peut déjà s'arrêter aux propositions suivantes :

1. — *Des extraits de sang de singe normal n'ont jamais donné jusqu'à ce jour une réaction positive et le sérum de singe normal ne contient aucun anticorps syphilitique.*

2. — *Il en est tout autrement du sang des singes infectés.*

L'essai n° 121 est particulièrement remarquable :

Animal inoculé le 10 août.

Au 26e jour alors qu'on ne peut constater cliniquement aucune lésion, l'examen du sang donne : antigène positif, anticorps négatif.

Par la suite, aucune lésion.

Au 55e jour, examen du sang, anticorps positif.

Au 65e jour, apparition d'un chancre typique.

3. — *Des extraits de sang d'individus non syphilitiques furent examinés 85 fois au point de vue antigène; la réaction ne fut positive que 5 fois;* l'expérimentateur ne peut donner la raison de ces exceptions. Y avait-il parmi ces individus un syphilitique non diagnostiquable?

Dans ces 85 *cas et encore* 7 *autres, la recherche de l'anticorps demeura constamment négative.*

4. — *Des cas de syphilis furent examinés* 262 *fois* (primaires, secondaires, tertiaires et 99 sans symptômes). Dans 163 cas avec symptômes cliniques, on constata 114 fois (70 pour 100) une réaction positive soit pour l'antigène, soit pour l'anticorps. Dans les cas où la réaction fut négative, un examen ultérieur donna encore 9 cas positifs (75,5 pour 100).

Sur les cas de syphilis sans symptômes cliniques, dont beaucoup remontaient à 10 et 20 ans, il y eut 58 cas, soit 58 pour 100 de réactions positives.

Donc sur 262 *cas* — 172 *positifs* = 65,5 *pour* 100.

On peut donc être fondé à dire que la réaction positive a une valeur diagnostique.

Antigène positif voudrait dire : présence de spirochètes dans le corps;

Anticorps positif : que l'individu a été infecté à un moment donné.

La réaction négative ne prouve rien ainsi qu'on le comprend d'après tout ce qui vient d'être dit.

Dans 10 cas où la syphilis ne pouvait être que suspectée, la réaction antigène fut régulièrement positive.

Comme contre-épreuve, Neisser donne les résultats suivants :

Les réactions furent régulièrement négatives dans les cas suivants :

Cas 286 *Chancre mou typique.*

— 288 *Psoriasis avec leucoplasie.*

— 311 *Ulcère pénien,* suspect au début mais ayant évolué plus tard comme un vrai chancre mou.

— 337 *Tumeur cérébrale* soumise d'ailleurs au traitement d'épreuve.

— 579 *et* 605 *Chancre mou* soupçonné mixte au début.

Cas 503 *Affection de la paume des mains* suspecte mais sans anamnèse ni stigmates.
— 525 *et* 611 *Eruption impétigineuse de la tête.*
— 626 *Iritis plastique.*
— 365 *et* 289 *Tabes*, sans anamnèse.

Tout naturellement les expérimentateurs furent portés à rechercher si le traitement mercuriel et ioduré exerçait une influence quelconque sur la réaction sanguine.

Parmi leurs malades, 54 après l'examen du sang furent soumis à une longue série d'injections ou de frictions. Le résultat fut :

35	fois	antigène	+	anticorps	0
2	—	—	+	—	+
2	—	—	+		

Soit : 39 cas antigène positif et 14 négatif.

Dans quelques cas, l'examen fut pratiqué avant et après le traitement :

Antigène avant le traitement	+	après	0		5 fois
—	—	+	—	+	7 fois
—	0	+	—	+	5 fois

Le mercure n'a donc aucune influence sur l'antigène qui se trouve dans le sang ; chez les non spécifiques, il n'a aucune action.

5. — Enfin, les expérimentateurs ont fait aussi porter leurs recherches sur le *liquide rachidien* dans un certain nombre de cas.

Des tableaux qu'ils ont dressés à la suite de ces expériences, il résulte que très rarement on trouve dans ce liquide des antigènes, même lorsqu'il y a syphilis du système nerveux central, et relativement souvent les anticorps.

Pratiquement dans le tabes l'examen de la sérosité spinale et du sang peut révéler des points de contact avec une syphilis antérieure ; mais, dans ces cas, l'examen du sang et du liquide rachidien doit être fait.

Dans 7 cas de paralysie générale les auteurs n'ont pu déceler l'antigène dans la sérosité spinale.

Nous avons vu que, au fur et à mesure que le poison se généralise dans l'organisme, il se produit une immunisation progressive telle que la peau prend la faculté de réagir par une sclérose, un chancre typique, et que même des réactions papuleuses deviennent avec le temps difficiles à provoquer. On peut donc songer à utiliser

La Réinoculation

pour savoir si, à la suite d'une inoculation antérieure, il y a une infection

constitutionnelle générale de l'animal, où bien si, à un moment donné ultérieur, l'affection constitutionnelle, a disparu?

Dans ce qui va suivre, il faut entendre par réinoculation positive uniquement les cas où un processus induré typique s'est montré, car seul il peut répondre à cette question essentielle : la maladie est-elle déjà constitutionnelle, ou bien est-elle disparue?

La réinoculation expérimentale est, comme l'inoculation, très difficile à obtenir et souvent il a fallu recommencer la tentative deux et trois fois.

Dans 16 essais, tantôt l'inoculation, tantôt la réinoculation a été si imprécise, si douteuse que ces expériences ont été inutilisables.

La réinoculation a été positive dans 17 essais.

Enfin, il y a des animaux qui ont paru véritablement immunisés. Un animal a même été réinoculé 5 fois sans succès.

Dans les 17 essais positifs, la réinoculation fut pratiquée 8 fois pendant le temps de la première incurbation et neuf fois plus tard. L'incubation de la réinoculation n'a pas paru plus courte que celle de l'inoculation contrairement à ce qu'ont noté Finger et Landsteiner.

Le moment le plus éloigné auquel la présence du virus a pu être démontré fut 284 jours. D'autre part, des réinoculations ont été négatives 428 jours après l'infection. Il semble donc que, dans les cas favorables, on pourra trouver une infection des organes à des périodes beaucoup plus tardives de la maladie.

(*A suivre*).

Traitement de la syphilis par le bromure de mercure (1)

(Note préliminaire)

Par le Dr LEREDDE

La communication que le Dr Dalimier a faite récemment à la Société de Thérapeutique m'oblige à publier plus tôt que je n'aurais voulu, et d'une manière incomplète, les résultats que j'ai obtenus en traitant des cas de syphilis par les injections de bibromomercurate de sodium; j'ai, du reste, soigné un nombre de malades assez élevé pour pouvoir énoncer une opinion très précise sur la valeur de ce sel, dont la valeur thérapeutique est égale, *à dose de mercure égale*, à celle de tous les autres sels usuels : benzoate, biiodure, sublimé, en

(1) Communication à la Société de Thérapeutique de Paris, 25 juin 1907.

particulier, mais qui offre une supériorité incontestable en raison de son indolence certainement plus grande et plus constante.

Je n'entrerai pas dans les discussions qui se sont produites ici à l'occasion de la communication de M. Dalimier, et je ne formulerai aucune revendication de priorité. Comme M. Dalimier, je me suis servi du bibromomercurate de sodium sur la recommandation du Dr de Nittis, mort depuis, et sur les indications de celui-ci, j'ai employé la solution préparée par M. Lefèvre, pharmacien, et qu'il a eu l'ingénieuse idée de titrer à un centigramme de mercure métallique par centimètre cube. A la suite de quelques essais que j'ai faits, M. Lefèvre a légèrement modifié sa formule primitive.

Je me contenterai de donner aujourd'hui les plus précises et les plus concluantes de mes observations, de préférence celles dans lesquelles j'ai traité par le bromure de mercure des malades que j'avais traités antérieurement par d'autres sels, surtout par le biiodure dont je me servais d'une manière courante (biiodure en solution aqueuse par l'iodure de sodium).

Observation I. — *Paralysie générale au début. Trente injections de solution de biiodure d'hydrargyre à* 0 *gr.* 04 *par jour* (0 *gr.* 018 *Hg.*) *Après repos on fait successivement trente, puis vingt-cinq, puis vingt injections de bromure de mercure à* 0 *gr.* 036 *par jour* (0 *gr.* 02 *Hg.*). *Novembre-juin* 1907.

Il s'agit d'un malade atteint de paralysie générale au début, que j'ai soigné à l'etablissement dermatologique de Paris depuis la fin de l'année dernière; le traitement fut suivi d'une amélioration considérable et j'espérais la guérison, lorsque survint, il y a deux mois, une crise épileptiforme qui la rend des plus improbables. Ce malade a reçu trente injections de biiodure de mercure à 0 gr. 04 par jour et, depuis, trois séries d'injections de bibromure de mercure à 0 gr. 036 par jour. Les injections de bibromure se sont montrées constamment moins douloureuses que celles de biiodure et n'ont même, en général, provoqué aucune sensibilité locale.

Obs. II. — *Syphilis primaire. Chancres du menton. Traitement par le biiodure, puis le bibromure. Pas de roséole.*

Juin-juillet 1906. — Malade atteint de chancres au menton. Cinq injections de biiodure de 0 gr. 02 et de 0 gr. 03 par jour.

En octobre, une série d'injections d'huile grise.

En décembre-janvier 1907, trente injections de bibromure à 0 gr. 01, 0 gr. 015 et 0 gr. 02 de mercure par jour. Malgré la dose quotidienne plus forte, le malade déclare les injections de bibromure beaucoup moins douloureuses que celles de biiodure.

Depuis cette époque, traitement par l'huile grise.

Le malade n'a eu du reste d'autre accident que quelques plaques muqueuses et n'a jamais présenté de roséole,

Obs. III. — *Néphrite syphilitique traitée par le biiodure, le bibromure de mercure et l'huile grise.*

Juin 1906-*juin* 1907. — Chancre de la partie droite et antérieure du thorax. Traitement par l'huile grise. Vers la fin de l'année se développa, sans cause, autre que l'infection syphilitique, une néphrite avec œdèmes, albuminurie intense qui atteignit 7 et 8 grammes par jour. Le traitement fut fait successivement par le biiodure, puis le bibromure à des doses correspondant à 0 gr. 01 de mercure par jour. Amélioration. L'albuminurie diminue d'une manière notable : elle oscille maintenant autour du chiffre de 1 gramme par jour.

Comme dans l'observation précédente, les injections de bibromure furent moins douloureuses que celles de biiodure.

Obs. IV. —*Tabes. — Traitement pendant deux ans par des séries discontinues d'injections de biiodure de mercure. Traitement depuis un an par le bromure de mercure.*

1903-1907. — J'ai remarqué le même fait, et avec la plus grande netteté, chez un tabétique que je soigne depuis plus de trois ans, atteint de douleurs fulgurantes, troubles nerveux, signe d'Argyll et myosis, sans incoordination, mais qui présente de temps à autre des accidents syncopaux dont l'origine es assez obscure (troubles bulbaires ?). Ce malade a été traité à plusieurs reprises, en 1903 et 1904, par des injections de benzoate de mercure (il a reçu jusqu'à 7 centigrammes par jour), en 1906, par le biiodure, depuis la fin de l'année dernière par le bibromure. Ici également la supériorité de ce dernier sel, au point de vue de l'absence de troubles de sensibilité à la suite des injections, est indéniable.

Obs. V. — *Syphilis secondaire ulcéreuse. Traitement par les injections de bromure de mercure. Au cours du traitement, cinq injections d'une solution de benzoate de mercure par le chlorure de sodium (formule Gaucher), à doses de mercure équivalentes.*

Mars 1907. — Cette observation concerne un jeune Américain du Sud, âgé de 28 ans, atteint de syphilides secondaires ulcéreuses géantes occupant la face, le tronc et les membres et qui entra à l'établissement dermatologique de Paris en mars 1907. Des injections quotidiennes de la solution de bibromomercurate de sodium furent faites aux doses de 1 puis de 1 centigr. 1/2, puis 2 centigrammes de mercure par jour. Vingt injections furent faites de suite, puis on dut se reposer quelques jours à cause de l'état de la bouche; au bout de cinq ou six jours, on put reprendre. Au bout d'une trentaine d'injections, *la guérison des accidents cutanés était complète.*

Pendant la première série, je fis trois ou quatre injections d'une solution de benzoate de mercure à 0 gr. 02 par centimètre cube dissous par le chlorure de sodium, injectant 1 cc. 1/2 par jour, de manière à introduire une quantité de mercure égale à celle que j'injectais les jours précédents sous forme de bibromure. La sensibilité du malade aux piqûres fut nettement plus marquée.

Obs. VI. — *Syphilis secondo-tertiaire ulcéreuse de la narine gauche.*

Mlle H..., 22 ans. Il s'agit d'une malade de Bruxelles venue à Paris et que

voulut bien m'adresser mon collègue et ami le Dr Dubois-Havenith, présentant une syphilide ulcéreuse profonde destructive à l'angle de la narine gauche et de la joue. Vingt-cinq injections de bibromure furent faites aux doses de 0 gr. 01, puis 0 gr. 015 de Hg par jour. Simultanément, pulvérisations, pansements aseptiques de la région ulcérée. Guérison.

Le cas de cette malade est à peu près le seul parmi ceux que j'ai soignés où quelques injections furent douloureuses (douleur immédiate de courte durée, du reste). Il est bien certain que le bribromomercurate de sodium n'est pas dans tous les cas toujours indolore ; je me contente de déclarer qu'il est moins douloureux que les sels usuels.

Obs. VII. — *Syphilis tertiaire tuberculeuse agminée de la joue droite. Novembre* 1906. — Cette observation concerne un malade chez lequel on avait admis l'existence d'un lupus tuberculeux ; les caractères cliniques me permirent d'affirmer qu'il s'agissait de lésions syphilitiques ; ce diagnostic fut rapidement confirmé par les résultats du traitement : au bout d'une trentaine d'injections quotidiennes à 0 gr. 02 de mercure par jour la guérison fut complète ; toutes les lésions actives disparurent, remplacées par une cicatrice sans épaisseur. J'ai revu récemment le malade en bon état.

L'intérêt de cette observation est dû à ce fait que sept ou huit injections de biiodure de mercure furent faites au début, et suivies d'injections de bibromure et que celles-ci furent complètement indolores, alors que les premières avaient été assez pénibles.

Obs. VIII. — *Syphilis primaire. Traitement par le bibromure. Pas de roséole ni de plaques muqueuses ni d'éruption secondaire.*

Février-mai 1907. — Jeune homme de 25 ans atteint d'un chancre à la rainure balano-préputiale. Trente injections de bromure de mercure à la dose 0 gr. 02 de Hg par jour furent faites en février 1907 et ne provoquèrent que des douleurs très faibles, ou plus souvent nulles. Depuis cette période de traitement, nouvelles périodes de cure par l'huile grise. Aucun accident secondaire n'est apparu.

Ces observations, et d'autres encore que je pourrais rapporter permettent d'affirmer la valeur thérapeutique du bibromomercurate de sodium. Je ne prétends pas, comme je l'ai dit au début de cette note, qu'elle soit supérieure à celles d'autres sels mercuriels. Je crois avoir amené un progrès considérable et d'autre part une grande clarté dans le traitement de la syphilis en démontrant, voici plusieurs années, que l'activité thérapeutique d'un sel est liée à la quantité de mercure qu'il contient. Depuis j'ai dû rectifier un peu cette formule : certains sels, et en particulier les sels organiques, ne se dissocient certainement pas en totalité dans l'organisme ; ils sont moins toxiques, déterminent moins facilement la salivation en particulier, et ceci n'est pas un avantage, précisément parce que la toxicité moindre est liée à une activité moindre. Il faut donc dire seulement que les sels de mercure ont une

valeur égale quantité de mercure égale mise en liberté dans l'organisme.

La toxicité du bibromomercurate de sodium et son activité sont, à poids égal de mercure, égales à celles des autres sels les plus actifs. C'est tout ce que nous devons lui demander ; et lorsque nous avons à traiter une syphilis rebelle, il suffit normalement d'élever les doses pour en faire disparaître les accidents, suivant les règles que j'ai indiquées pour le traitement intensif.

Je pense donc que l'on doit renoncer à trouver des sels d'une activité supérieure aux autres, que la plupart des sels organiques ont une activité inférieure à celle des sels inorganiques et que le progrès à faire dans le traitement mercuriel consiste maintenant à apporter de plus en plus de simplicité dans sa technique, dans ses indications, à supprimer les formules compliquées, à rayer de nos listes les sels peu actifs ou d'activité incertaine. Cela admis, on peut chercher quels sont parmi les sels usuels et d'activité certaine les moins irritants pour les tissus, et même en admettre un nouveau dans la thérapeutique, s'il est démontré d'une manière régulière qu'il est moins douloureux en injection soit sous-cutanée, soit intramusculaire.

C'est pour ces raisons qu'après avoir protesté contre la tendance universelle à allonger la liste des sels employés dans le traitement de la syphilis, je recommande aujourd'hui l'usage du bibromure. La méthode de comparaison que j'ai employée et dont j'avais parlé au Dr de Nittis (on a vu que M. Dalimier l'avait employée également) démontre d'une manière certaine que le bibromure est moins douloureux que les sels d'usage courant. Depuis près d'un an, je l'emploie d'une manière presque exclusive, chez les malades chez lesquels les injections solubles sont indiquées.

Le bibromure présente cependant un inconvénient que ne présentent pas d'autres sels. Il altère les aiguilles en acier, le linge, et on ne doit se servir pour l'injecter que d'aiguilles en platine iridié. Ce n'est pas un inconvénient sérieux, et il suffit de le signaler pour lui ôter toute importance.

Je conclus :

Le bibromure de mercure est moins douloureux pour les tissus, à doses de mercure égales, que les sels actifs d'usage courant. Ceci est démontré par les observations de malades chez lesquels on a successivement employé les uns et les autres.

C'est ce qui m'a déterminé à le préférer dans ma technique aux sels que j'employais antérieurement, son activité thérapeutique étant certainement aussi considérable que la leur à poids de mercure égal.

A propos du Traitement du lupus vulgaire.

Par A. BLASCHKO.

Les annotations dont le Dr Leredde a fait suivre mon rapport publié dans le numéro 5 de la *Revue Pratique* m'incitent à répondre en deux mots, parce que je crois que le Dr Leredde n'a pas bien saisi la tendance de mon exposé.

Je n'ai pas l'intention d'amoindrir la valeur de la Photothérapie, j'ai proclamé sa supériorité sur les autres méthodes de la manière suivante : « aucune méthode, en dehors de l'excision totale ne peut, au point de vue curatif être comparée à la photothérapie, et aucune ne donne des résultats comparables au point de vue esthétique » (1). Mais d'après l'opinion de quelques confrères, la photothérapie était la seule méthode de traitement appréciée, et le médecin employant, dans un cas donné une autre méthode, faisait une faute contre l'art et commettait un crime contre son malade. C'est cette opinion que j'ai voulu combattre lorsque j'ai dit que la méthode de Finsen n'était pas indispensable dans tous les cas pour obtenir la guérison, qu'elle n'était pas toujours réalisable soit pour des raisons dépendant de la nature du mal, soit pour des raisons dépendant de certaines circonstances sociales.

Pour démontrer que la photothérapie ne donnait pas toujours une guérison complète, je citais la statistique de Copenhague, sans d'ailleurs, attacher d'importance au pourcentage. En présence de l'extrême diversité et gravité des divers cas de lupus, une statistique exacte des succès me semble rappeler la question ironique que l'on pose aux petits enfants : « Combien font 3 brebis, 2 bœufs et 4 chiens ? ». C'est pourquoi je ne veux pas produire suivant le vœu du Dr Leredde une statistique des cas autrement traités. Je répète encore une fois que je crois la photothérapie la méthode la plus parfaite après l'excision. Cette supériorité est encore plus grande qu'elle ne paraît parce que les cas qu'on y soumet sont en grande partie très étendus et graves, mais je ne peux pas admettre qu'elle soit la seule méthode curative.

Parmi les méthodes chimiques, je connais bien le traitement par l'a cide pyrogallique et je voudrais répondre sur ce point à deux questions du Dr Leredde. L'acide pyrogallique n'agit pas seulement d'une manière élective, mais aussi sur des nodules lupiques invisibles *auparavant;* en outre, employé avec précaution, il ne détermine pas de ch éloïdes cicatricielles et ne gêne par suite aucunement des applications

(1) *Revue Pratique des maladies cutanées*, n°5, p. 167.

photothérapiques éventuelles. Dans beaucoup de cas ce traitement complémentaire est nécessaire, dans beaucoup d'autres non. Il ne sera pas nécessaire si les cas traités par l'acide pyrogallique sont complètement guéris. Je ne parlerai pas de mes succès personnels; mais Veiel nous en a présenté 2 à 3 douzaines à Stuttgart en 1906, guéris par l'acide pyrogallique. Celui qui les a vus ne peut douter que cette méthode conduise à la guérison complète. Dans d'autres cas, le traitement complémentaire n'est pas nécessaire parce que les résidus ne donnent pas toujours naissance à des récidives. Mais, même si *nous voulions* traiter ces résidus, les patients (et cela arrive aussi pour la photothérapie) ne le veulent pas. Ils refusent de continuer la cure et ne donnent plus de leurs nouvelles.

Combien souvent ne découvrons-nous pas chez des malades qui viennent nous consulter pour un autre mal, d'anciens foyers de lupus, stables, et qui repoussent énergiquement notre proposition de les extirper. C'est ainsi que je me souviens aujourd'hui d'un confrère qui vint me voir amenant un malade, il y a 18 ans, et me montra à cette occasion un foyer lupique siégeant au devant de son oreille, mesurant environ 2 centimètres sur 4. Il fut très étonné d'apprendre que cette « tache » qui durait depuis plusieurs années était un lupus, qui aujourd'hui encore est demeuré tel quel, et le confrère n'est pas peu fier de n'avoir pas voulu se rendre à mon avis de se traiter!

Le Dr Leredde insiste sur ce fait surprenant : « ceux qui disposent des appareils de photothérapie déclarent la méthode satisfaisante et ceux qui n'en disposent pas préfèrent les autres moyens » (1). Cela n'est exact qu'à demi. La supériorité de la photothérapie est également reconnue de ceux qui ne la pratiquent pas. Mais, que nous ne voyions pas en elle la *seule* méthode curative, n'est pas un argument suffisant pour nous reprocher d'amener la « confusion »

(1) *in* Editorial du même numéro (page 143).

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1906

Syphilide pigmentaire, par Weidenfeld. Séance du 6 mai 1906.

Un cordonnier âgé de 21 ans a acquis la syphilis il y a cinq ans et s'est traité par des pilules. Depuis deux ans, il est atteint de l'affection actuelle. On voit sur les parties latérales du cou des placards grands comme une pièce d'un kreuzer, nettement délimités brun-noirs, très pigmentés, au niveau desquels la peau ne présente d'ailleurs pas d'autre modification. Ces placards sont en partie bordés de blanc et quelques-uns présentent en leur centre des taches leucodermiques. Le cou présente, dans son ensemble, une coloration brune très marquée. Sur la nuque, on trouve des plaques semblables qui chevauchent les unes sur les autres de sorte que les contours ne sont pas aussi nets que sur les côtés du cou, et que les placards paraissent confluer. Au voisinage de l'ombilic on voit ainsi plusieurs taches pigmentaires dont quelques-unes plus petites et de coloration rouge-brun. Toute la région lombaire présente cette coloration brun-rouge.

Au visage, la partie centrale est décolorée et aux sourcils, aux tempes, aux joues, on voit une marge pigmentée irrégulière qui tranche sur la peau normale.

Ne retrouvant aucun autre antécédent dans l'histoire du malade, et l'examen clinique ne révélant aucun autre signe, W. admet qu'il s'agit d'une syphilide pigmentaire.

Mélanose généralisée, par Brandweiner. Séance du 16 mai 1906.

Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans, qui présente une mélanose universelle dont la cause est inconnue Ce garçon qui est blond et dont les yeux sont bruns, présente — à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds — une coloration noir de fumée qui est encore plus marquée aux endroits où frottent le col et les vêtements. En même temps que cette pigmentation diffuse l'enfant présente du lentigo et des places dépigmentées, isolées, de la dimension d'une lentille à celle d'un haricot, dont une partie survint pendant son séjour à l'hôpital. Cette pigmentation est congénitale.

R. M.

ANALYSES

L. Hallion. — *Notions générales sur les anticorps.* — La Presse médicale, nos 78, 82, 1906.

Lorsque pénètrent, accidentellement ou expérimentalement, dans l'intimité d'un animal vivant, certaines substances étrangères provenant d'un être d'une espèce différente, ces substances sont modifiées, neutralisées ou détruites par d'autres qui s'opposent à elles, pour ainsi dire, et que l'on peut, pour cette raison, englober sous le terme général d'*anticorps*.

Sous une autre forme et d'une manière plus précise, on peut dire : s'il vient à pénétrer dans le milieu intérieur qui caractérise une espèce, des corps figurés ou dissous portant la marque d'une espèce étrangère, l'être qui est l'objet de cette intrusion oppose, en général, à ces corps spéciaux, des anticoups également spéciaux, doués à leur égard d'une réactivité extrêmement délicate.

Tantôt un anticorps révèle immédiatement sa présence, tantôt l'anticorps se forme graduellement, sous l'influence d'une agression répétée du corps offensif.

Les *hémolysines* sont des anticorps faciles à mettre en évidence. Si l'on prend, par exemple, du sérum de chien et des globules rouges de lapin et qu'on ajoute ceux-ci au premier, on constate que les globules rouges du lapin s'altèrent et abandonnent leur hémoglobine; le sérum se colore, il y a *laquage*. Le sérum du chien renferme donc une substance qui hémolyse les globules rouges du lapin, il renferme donc une hémolysine naturelle.

Si on mélange au contraire des globules de chien à du sérum de lapin, il ne se produit pas d'hémolyse, le sérum de lapin ne contient donc pas une hémolysine naturelle vis à vis du globule rouge du chien.

Mais on peut développer cette hémolysine dans le sang du lapin. Pour cela il suffit d'injecter à un lapin, pendant plusieurs jours de suite, une certaine quantité de globules rouges du chien. Le lapin se mettra alors à fabriquer des hémolysines spéciales pour globules de chien et au bout de quelque temps le sérum du *lapin préparé* hémolysera les globules de chien. Il y a *hémolysine acquise, artificielle.*

Ces phénomènes sont visibles *in vitro*, ils se produiraient de même *in vivo*.

Autre exemple :

Le sérum humain ajouté à une culture de bacilles d'Eberth ne produit dans cette culture aucune modification apparente. Au contraire, chez le sujet atteint de fièvre typhoïde, le sérum acquiert la propriété d'agglutiner les bacilles d'Eberth. L'infection typhique développe donc chez l'homme une réaction particulière du sang : réaction agglutinante vis-à-vis du microbe. C'est sur cette propriété qu'est fondé le séro-diagnostic de Widal.

On est donc conduit à admettre que les bactéries infectantes entraînent la formation dans l'organisme infecté d'une substance dite *agglutinine* qui n'est, en somme, qu'une variété d'anticorps.

Dans d'autres infections la réaction anti-bactérienne se traduit par la forma-

tion de substances *empêchantes*, qui entravent la prolifération des germes infectants ; de substances *bactéricides*, qui les tuent ; de substances *bactériolysantes*, qui les dissolvent.

Toutes ces substances sont des anticorps, voisins les uns des autres, sinon identiques dans leur nature.

D'autre part, l'organisme réagit contre les poisons solubles ou *toxines* sécrétés par les microbes. Si, chez un cheval, on pratique des injections répétées de toxine diphtérique à doses graduellement ascendantes le sérum de cet animal acquerra la propriété de neutraliser cette toxine spéciale ; il contiendra des proportions de plus en plus considérables d'*antitoxine*, ce sera le sérum antidiphtérique.

Il y a encore d'autre anticorps. Par exemple, en injectant à un animal d'espèce A le sérum d'un animal d'espèce B, on pourra voir le sérum de l'animal A (préparé) acquérir la propriété de produire un précipité quand il sera mélangé avec le sérum d'un animal quelconque d'espèce B. Le sérum de l'animal A s'est donc chargé d'un anticorps spécial doué d'action sur tout sérum de B, c'est une *précipitine*.

Les *antivenins* sont aussi des anticorps. Enfin, certaines substances végétales telles que l'abrine, la ricine peuvent déterminer également, par injection, des anticorps particuliers.

Ces anticorps peuvent recevoir des noms de germes et de sous-germes tels que : cytolysines, bactériolysines, néphrotoxines, etc.

Il s'ensuit que pour désigner une espèce d'anticorps, il faut mentionner expressément la nature spécifique de l'élément contre lequel cet anticorps est actif. Théoriquement, il y a autant d'espèces d'anticorps possibles que d'espèces d'éléments figurés ou solubles capables de susciter ces anticorps.

Jusqu'à quel degré les anticorps divers sont-ils réellement spécifiques?

Voici comment H... répond à cette question :

« Pour les anticorps que nous créons expérimentalement, cette vérification est relativement simple. Je suppose que nous injections, chez un animal autre que le chien, de la pulpe rénale de chien, dans le but de provoquer une néphrotoxine. L'élément injecté présente ici une double spécificité : c'est une cellule *rénale*, et c'est une cellule de *chien*. Si nous considérons, dans une même espèce animale, les divers organes, nous voyons que chacun d'eux, et le rein en particulier, offre des caractères propres, aussi bien chimiques que morphologiques : il y a donc une *spécificité anatomique*. Si nous considérons maintenant un même organe dans diverses espèces animales, nous voyons se superposer, à la spécificité anatomique, une *spécificité zoologique*. Cela étant, la néphrotoxine que nous venons de produire devra, si elle est elle-même rigoureusement spécifique, au double point de vue que nous considérons, être capable d'altérer le rein, à l'exclusion de tout autre organe, et cela chez le chien, à l'exclusion de toute autre espèce animale. En fait, cependant, la spécificité de l'anticorps ne se traduit point par une action rigoureusement exclusive, mais bien par une action *prépondérante* sur les éléments vis-à-vis desquels on l'a préparé.

« A tout prendre, nous devions même, théoriquement, nous y attendre. Notre néphrotoxine, du fait qu'elle a eu, pour provocateur de formation, une substance animale d'espèce chien, doit théoriquement agir sur tout tissu

d'espèce chien, et par conséquent un peu sur tout les organes du chien. D'un autre côté cette même néphrotoxine ayant eu, comme agent provocateur de formation, une substance d'espèce rénale, doit théoriquement agir plus ou moins sur le tissu rénal des divers animaux, en tant que tissu rénal.

« Ajoutons que les espèces animales les plus voisines les unes des autres présentent, assurément, une constitution chimique spécifique très analogue ; un anticorps agissant fortement sur l'une doit agir, au moins quelque peu, sur l'autre, qui en est proche.

« Enfin, plusieurs organes d'un animal peuvent présenter, à côté de leurs différences spécifiques, des similitudes de structure moléculaire ; ces similitudes expliqueraient que l'efficacité d'un anticorps puisse déborder la sphère de l'organe contre lequel il a été formé. Et, pour rendre raison de ce dernier fait, il suffirait même de songer qu'en vertu des sécrétions internes et des échanges de substances qui en résultent, des parties constituantes de tous les organes se trouvent, peu ou prou, répandues dans le corps tout entier, et contenues, par suite, dans l'organe même que nous injectons pour produire un anticorps. La substance rénale, par exemple, contient de tout un peu ; en l'injectant, nous n'injectons pas une substance rénale absolument pure ; nous obtiendrons dès lors un anticorps antirénal non absolument pur.

« Pour toutes ces raisons, nous concevons que la spécificité d'un anticorps ne soit pas nécessairement parfaite et même ne puisse rigoureusement l'être. Elle ne l'est pas en fait. Mais elle est néanmoins réelle, très marquée et même éclatante, si l'on considère l'ensemble ».

*
* *

Cette question de la spécificité des anticorps présente un haut intérêt.

Quand on injecte à un animal du sang humain, on provoque la formation d'une précipitine spécifique : le sérum du sang préparé se trouble en présence des éléments constitutifs du sang humain. Mais, la réaction n'est pas absolument spécifique : le sang d'un singe anthropoïde produira un certain degré de louche dans le sang anti-humain. Cependant la spécificité de ce dernier est suffisante pour permettre d'utiliser cette propriété en médecine légale. On humecte d'eau la tache de sang suspecte et l'infime quantité de substance qu'on dissout ainsi suffit à déterminer, s'il s'agit du sang humain, une réaction précipitante des plus nettes, en présence du sérum préparé *ad hoc*.

On a pu employer le même procédé des précipitines pour établir la provenance d'un lait, déceler la falsification des farines, etc.

Avec des ferments solubles identiques, en apparence, mais de provenances diverses, on a obtenu des anticorps, des antiferments nettement différents et l'on a pu ainsi conclure à de réelles différences d'espèces entre les ferments correspondants.

Le sérum antivenimeux préparé avec un venin d'espèce A présente une spécificité d'action assez marquée vis à vis du venin de cette espèce A ; il est beaucoup moins actif vis à vis d'un autre venin d'espèce B ou C. De là est venue l'idée de préparer ce qu'on appelle un sérum antivenimeux polyvalent. Le même animal reçoit les venins de plusieurs espèces de serpents et il se pro-

duit des antivenins multiples; le sérum de cet animal est capable d'enrayer les effets de la morsure d'une vipère ou d'un cobra.

La spécificité de l'anticorps implique celle du corps sur lequel il réagit. Aussi, les substances capables d'engendrer des anticorps doivent-elles être elles-mêmes capables d'engendrer des substances spécifiques. Ces substances doivent être biologiquement spécifiques, c'est-à-dire, empruntées à la matière vivante et conserver certaines particularités de structure intime appartenant en propre à l'être vivant d'où elles sont issues. L'acide carbonique, l'urée, les alcaloïdes ne sont pas dans ce cas : ce sont des produits synthétiques toujours identiques à eux-mêmes quelle que soit leur provenance. Par contre les albumines n'ont pas identiquement la même constitution chez les différents êtres, dans les différents tissus. La différence de leur structure leur impose des réactions biologiques spécifiées. C'est pourquoi les albumines peuvent susciter des anticorps, à l'inverse des autres substances trop éloignées de l'état vivant.

Les anticorps naturels sont-ils également spécifiques?

Le sérum neuf de chien hémolyse les globules rouges de lapin, de cobaye, de bœuf. Est-ce la même hémolysine qui produit ces trois effets, ou bien faut-il admettre trois hémolysines différentes ?

Pour pouvoir répondre à cette question, il faut connaître le phénomène suivant :

Lorsqu'on fait agir à 0° un mélange d'hémolysines différentes sur des globules rouges d'une seule espèce, de lapin, par exemple, ces globules n'absorbent qu'une des hémolysines, celle qui est douée à leur égard d'un spécifique dissolvant. A cette température, l'hémolyse ne se produit pas, il n'y a que fixation d'hémolyse.

On sépare alors le sérum des globules de lapin auxquels on l'a mélangé et l'on constate qu'il a perdu son efficacité initiale sur les globules du lapin, mais non sur ceux du bœuf ou du cobaye. On peut par le même moyen, dépouiller un même sérum successivement de plusieurs de ses propriétés spécifiques.

On est donc conduit à admettre qu'il y a autant d'hémolysines indépendantes séparément destructibles qu'il y a de fractions séparables dans la propriété générale d'hémolyse, c'est-à-dire, qu'il y a des espèces globulaires différentes attaquables par le sérum considéré.

Ehrlich admet même qu'un animal renferme, avant toute expérience, tous les anticorps que l'on peut mettre en évidence, plus, sous un état particulier, ceux que l'on peut faire apparaître par des injections appropriées.

*
* *

Les phénomènes *anti* que H. vient de décrire peuvent être dus non pas à une mais à deux substances simultanément. Tel est le cas dans les actions cytolytiques et bactériolytiques. Les deux substances qui interviennent sont la *sensibilisatrice* et l'*alexine*.

C'est l'alexine qui produit l'hémolyse, qui désintègre et dissout le globule rouge, mais il faut pour cela que le globule rouge ait subi une *modification préalable*. C'est la *sensibilisatrice* qui opère cette modification. Cette dernière est assimilable à un mordant qui, en histologie, permet l'action consé-

cutive de l'agent colorant. C'est un mordant spécifique qui sensibilise les globules de cobaye et ne sensibilise pas le globule de chien et inversement.

Il y a donc une multitude de sensibilisatrices. Au contraire, il n'y a peut-être qu'une alexine, car cette dernière attaque un élément quelconque du moment qu'il est sensibilisé. L'alexine existe abondamment dans tous les sérums, à l'inverse des sensibilisatrices dont les sérums sont inégalement pourvus.

On a réussi à distinguer ces deux sortes de substances en utilisant certaines différences de leurs propriétés respectives : l'alexine est détruite à 55° tandis que les sensibilisatrices résistent à des températures plus élevées.

A 0°, l'alexine n'est pas détruite, mais elle est inactive, et à cette température, une sensibilisatrice se fixe déjà sur l'espèce d'éléments qu'elle est apte à modifier.

De sorte qu'on peut obtenir des sérums privés tantôt d'alexine, tantôt d'une ou de plusieurs sensibilisatrices.

Metschnikoff admet deux alexines, l'une la macrocytase qui agirait sur les cellules animales, l'autre la microcytase qui agirait sur les bactéries. La première serait formée par les leucocytes mononucléaires, la seconde par les polynucléaires (1).

Les anticorps existent-ils ? Quelle est leur nature, leur provenance, leur mécanisme de production ?

Autant de questions qui demeurent actuellement sans réponses. On observe, en effet, des propriétés pré-établies ou acquises mais nous leur *supposons* un substratum chimique que nous ne connaissons pas ; les raisonnements par les propriétés de ces corps hypothétiques n'en demeurent pas moins et les propriétés conservent entre elles les mêmes rapports que des corps auraient entre eux. En tout cas, ces notions on déjà donné des résultats intéressants.

R. M.

(1) Ehrlich a substitué aux termes alexine et sensibilisatrice, ceux de *complément* et d'*ambocepteur*. Ce dernier, par un de ses pôles accrocherait pour ainsi dire la cellule ou le microbe, par l'autre, l'alexine ou complément qui est incapable seul d'adhérer au microbe de l'attaquer.

V. dans le présent numéro de la *Revue* l'utilisation de ces notions dans la recherche d'un sérum immunisant contre la syphilis, dans le premier article, page 216.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Myosite syphilitique gommeuse du biceps.

Par LOZÉ, LEREDDE et R. MARTIAL

La myosite gommeuse ou interstitielle syphilitique, a été longtemps méconnue. Joannès de Vigo dans son *Traité de la syphilis* qui date de 1503 parle bien de la contracture, des tumeurs et des gommes musculaires, mais depuis lors, si nous nous reportons à l'historique qu'en donne Ch. Gillet (1) dans son excellente thèse, il n'est pas fait mention de cet accident spécifique dans des ouvrages tels que ceux de Fracastor (1530), Ambroise Paré (1545), Thierry de Herry (1634), Astruc (1736), et Petit-Radel (1812). Ce n'est qu'en 1842, que Ricord décrit, dans un article publié par la *Gazette des Hôpitaux*, la myosite interstitielle. Depuis lors, Nélaton, Bouisson (1858), Strauss, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, Mauriac dans ses *Leçons sur les myopathies syphilitiques*, Cornil, Fournier, Finger, Lewin, etc., ont étudié cette manifestation. Lewin, de Berlin, publia en 1891, un travail où il relatait 45 cas de myosite syphilitique interstitielle.

Ch. Gillet en a rassemblé 73 cas dans sa thèse qui constitue à notre connaissance le plus récent et le plus complet document sur la question.

Mais parmi ces 73 observations un grand nombre sont insuffisantes : celles de Mauriac et de Spillmann nous paraissent être les plus typiques et se rapprochent le plus de l'observation que nous donnons ci-dessous.

La myosite syphilitique se localise le plus fréquemment sur le biceps, tantôt à droite, tantôt à gauche (2).

Il faut distinguer deux espèces de myosites : une myosite interstitielle qui détermine des symptômes fonctionnels sans donner autre chose localement qu'une dureté musculaire généralisée et de la contracture, et une myosite gommeuse, dans laquelle aux symptômes fonctionnels s'ajoute la présence d'une tumeur gommeuse.

Cette myosite se distingue également des cas de contracture du biceps d'origine hystérique, survenant chez des syphilitiques, semblables

(1) *Contribution à l'étude des myosites syphilitiques diffuses et gommeuses.* — Thèse de Nancy, 1899.

(2) CH. MAURIAC. *Traitement de la syphilis.* Paris, Masson, 1896.

à celui publié par Audry dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, en 1901 (1).

De l'ensemble de ses observations personnelles et de celles qu'il a colligées, Ch. Gillet assigne à la myosite gommeuse la symptomatologie que voici :

Début insidieux, sans symptôme apparent (comme les myosites diffuses) ; puis apparition d'une tumeur qui tout d'abord n'entrave pas la fonction du muscle, puis survient la gêne dans les mouvements qui peut *quelquefois* s'accompagner de contracture. La forme de la tumeur donne au muscle un aspect très différent de celui de la myosite interstitielle. La tumeur est généralement ovoïde ou fusiforme suivant le muscle affecté. Le volume en est variable. La peau demeure souple, lisse, non adhérente, sans changement de coloration.

Les contours sont assez précis, réguliers, la tumeur est de consistance ferme et se différencie assez facilement du muscle; elle est relativement mobile dans le muscle à l'état de repos.

Si on abandonne la lésion à son évolution naturelle, elle passe de l'état solide à l'état liquide, sans aucun symptôme particulier et, à un moment donné, au lieu d'une tumeur dure on trouve une tumeur fluctuante.

Quand le muscle est superficiel, la peau rougit, adhère, puis s'ulcère (2), mais dans les grands muscles, l'évolution est différente.

(1) *Sur la nature et le traitement de la contracture syphilitique du biceps*, par M. Ch. Audry.

Voici l'observation :

Jean X..., 28 ans, cordonnier, sans hérédité, a eu une blennorrhagie. En 1896, névralgie intercostale. En septembre 1900, adénite inguinale suppurée. Sans être franchement alcoolique, le malade peut passer pour buveur : un litre et demi de vin par jour et quelques petits verres de rhum. Du reste, d'apparence assez frêle ; il est nerveux et impressionnable.

Il entre à la clinique le 25 mars avec un chancre syphilitique de la lèvre inférieure dont le début remonte à plusieurs semaines. Peu de jours après, roséole, plaques muqueuses, etc. Le malade est pâle, anémié. Frictions mercurielles, etc.

Le 8 mai, le malade s'aperçoit tout à coup qu'il ne peut plus étendre complètement l'avant-bras gauche sur le bras, ni le mettre en flexion complète. Les mouvements extrêmes de flexion et d'extension sont arrêtés par une vive douleur. Les mouvements moyens ne sont pas douloureux. A l'examen, le biceps est ferme, tendu, mais à peu près indolent Il existe un peu de douleur au niveau de l'olécrâne et de l'épicondyle, mais aucun signe objectif ou subjectif d'arthrite du coude. Le 9, même état A l'examen électrique fait au service électrothérapique, on constate seulement une hyperexcitabilité musculaire généralisée sans que le biceps offre par lui-même d'anomalie appréciable. Le même examen refait au bout de sept jours a donné les mêmes résultats.

L'examen du champ visuel, fait à la clinique ophtalmologique, ne révèle qu'un très faible degré de rétrécissement, qui ne peut passer pour une anomalie hystérique. Exagération du réflexe rotulien ; atténuation du pharyngé. Aucun trouble de la sensibilité En somme, pas de signes nets d'hystérie vraie, mais état nerveux anormal, hyperexcité.

Le 10 mai, je fais dans l'épaisseur du biceps une injection de 2 centimètres cubes d'eau distillée. Soulagement immédiat. Le lendemain, les excursions extrêmes du membre sont encore gênées, mais moins. Nouvelle injection semblable, répétée le 12 et le 13.

Le 11, les mouvements sont presque revenus à la normale; douleur disparue Trois jours après, tout est rentré dans l'ordre.

(2) V. Mauriac. *Syphilis tertiaire*, p. 465, et Ch. Gillet, *in thèse*, p. 37.

Voici la description que donne Mauriac, cité par Ch. Gillet :

« Elles (les gommes) commencent par perdre leur mobilité, même pendant le relâchement du muscle ; elles contractent des adhérences avec les parties voisines, les englobent, les compriment, déterminent un œdème demi-inflammatoire ou même phlegmoneux du tissu cellulaire sous-cutané, tendant la peau qui devient adhérente, rouge, chaude, luisante, s'amincit rapidement, se décolle, s'ulcère et livre passage à une matière brunâtre, épaisse, filante, au milieu de laquelle on trouve parfois des bourbillons, des flocons plus ou moins étendus de tissu cellulaire mortifié, indice du travail de destruction rapide, de sphacèle en masse, qui s'est emparé de la tumeur et des parties adjacentes ».

Il ressort des observations rassemblées par Ch. Gillet que la myosite diffuse et la myosite gommeuse sont des accidents du tertiarisme dans la syphilis acquise, mais que si l'on trouve de rares myosites gommeuses dans la syphilis héréditaire, on ne trouve aucune myosite diffuse dans l'hérédo-syphilis.

Dans la syphilis acquise, la myosite interstitielle ou gommeuse est relativement précoce. Sur 40 observations où l'on a noté le temps écoulé entre l'infection et l'apparition de la myosite, Ch. Gillet a relevé que :

Chez 14	malades,	la myosite survint	1 à 6	mois	après l'infection.
— 8	—	—	6 à 12	—	—
— 6	—	—	1 à 2	ans	—
— 2	—	—	2 à 3	—	—
— 3	—	—	3 à 4	—	—
— 2	—	—	4 à 10	—	—
— 5	—	—	10 ans et plus après l'infection.		

Les muscles atteints sont, par ordre de fréquence, dans la myosite interstitielle :

Le biceps brachial.....	19 fois (le gauche plus souvent que le droit).
Masséter.....	5 —
Sphincter externe de l'anus	6 —
Muscles fléchisseurs de l'avant-bras.....	5 —
Deltoïde.....	5 —
Long supinateur..... .	3 —
Extenseur commun des doigts.....	3 —
Sterno-cléido-mastoïdien..	3 —
Jumeaux.....	3 —
Temporal	3 —
Grand pectoral.....	2 —
Grand dentelé.....	2 —
Muscles du mollet.....	2 —
Soléaire.....	2 —
Triceps brachial.....	2 —

Vaste externe.....	1 fois
Muscles de la hanche.....	1 —
Triceps fémoral.....	1 —
Muscles du bras.....	1 —
Muscles de la cuisse.....	1 —
Muscles du dos.....	1 —
Muscles de la nuque.....	1 —
Muscles de l'avant bras...	1 —
Biceps fémoral.....	1 —
Ptérygoïdien externe.....	1 —
Oculo-moteur externe.....	1 —

En ce qui concerne la myosite gommeuse en particulier, Ch. Gillet relève les circonstances étiologiques suivantes : les hommes sont plus fréquemment atteints que les femmes. La plus grande fréquence se rencontre entre l'âge de 20 ans et celui de 40, *et les 23 cas de myosite gommeuse relevés par l'auteur appartiennent à des ouvriers ou à des manœuvres.* (Dans le cas dont nous donnons la relation ci-dessous, il s'agissait d'un employé). Enfin, dans plusieurs observations, les malades se soignaient régulièrement — il en était ainsi chez notre malade — et la myosite est survenue malgré le traitement, ce qui peut, comme nous le verrons, faire hésiter le diagnostic.

Ces myopathies peuvent encore être divisées, comme Mauriac l'avait très justement fait remarquer, en myosites gommeuses précoces (1 à 6 mois après l'infection) et en myosites tardives (2 à 6 ans).

Dans la myosite gommeuse, les muscles le plus fréquemment atteints sont, par ordre de fréquence :

Le sterno-cleïdo-mastoïdien	8 fois
Le biceps brachial.....	2 —
Grand pectoral.....	2 —
Scalènes	3 —
Jumeaux	2 —
Sus-scapulaire	1 —
Triceps fémoral.....	2 —
Muscles extenseurs du bras.....	1 —
— épitrochléens	1 —
— du mollet	1 —
— des fesses.....	2 —
— du cou.....	1 —
Jambier antérieur.....	1 —
Couturier.....	1 —
Grand dorsal.....	1 —
Triceps du bras.....	1 —
Long dorsal.....	1 —

Avant d'en venir au cas qui nous occupe, nous donnerons la des-

cription anatomo-pathologique suivante de la myosite gommeuse qui est due à Virchow (1).

« Les tumeurs gommeuses atteignent quelquefois des dimensions considérables ; souvent elles ont un diamètre de plusieurs pouces et paraissent, à la coupe, comme formées de dépôts blanchâtres, rougeâtres, d'un blanc pur ou d'un blanc jaune, légèrement striés, presque sans sécheresse. L'examen microscopique montre un tissu de granulations très compactes, à petites cellules, dans le tissu connectif intra-musculaire, avec dégénérescence graisseuse précoce, au milieu de laquelle les cellules disparaissent complètement, de sorte qu'il ne reste qu'une masse finement granulée, riche en graisse et en apparence amorphe. Les stades ultérieurs peuvent produire l'impression d'une infiltration amorphe, circonstance qui a induit Billroth en erreur. Quand on examine la tumeur à une époque moins avancée, on rencontre un très grand nombre de petites cellules rondes pour la plupart et à un noyau comme dans le tissu de granulations. Ce stade cellulaire, dans les tumeurs gommeuses musculaires, dure beaucoup plus longtemps que dans toute autre espèce de tumeurs de ce genre, à l'exception peut-être des tumeurs cérébrales ».

Durante (2) qui a publié une observation de myosite gommeuse symétrique du sterno-mastoïdien, dit à propos de l'examen histologique :

« C'est une atrophie simple (des fibres musculaires), sans que jamais la gaîne ne soit envahie ou pénétrée par les cellules rondes constituant la gomme. La fibre n'est pas détruite par phagocytose, mais étouffée par le tissu conjonctif exubérant. On voit très nettement la substance contractile disparaître peu à peu. Cependant, la gaîne, vide de protoplasma, conserve encore des noyaux proliférés, et comme elle se perd progressivement au sein du tissu de sclérose, on peut se demander jusqu'à quel point les noyaux que l'on observe en plein tissu scléreux, là où aucune fibre musculaire n'est plus visible, ne représentent pas, en partie du moins, certains noyaux musculaires, accompagnant des gaines rétractées que l'on ne saurait plus distinguer des éléments conjonctifs voisins. Ce seraient ces noyaux qui pourraient, dans certains cas, être le point de départ d'une néoformation de fibres musculaires, accompagnant la disposition totale de la lésion syphilitique et expliqueraient ainsi la possibilité d'une restauration complète et parfaite du muscle au point où siégeait la gomme ».

L'observation que voici confirme presque de tous points ces descriptions, mais elle est surtout intéressante parce que l'on y voit le diagnostic un moment hésitant, être pleinement démontré par le succès

(1) Virchow. Pathologie des tumeurs.
(2) *In* « Bulletin de la Société anatomique de Paris », janvier 1898, p. 85.

thérapeutique dû à un traitement plus énergique que le traitement jusqu'alors suivi régulièrement.

OBSERVATION

B., 34 ans, employé, a toujours été bien portant jusqu'en 1901.
Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires.

Histoire de la maladie. — En août ou septembre 1901, B. fut atteint de chancre induré siégeant à la verge. Il présenta ensuite une roséole, eut deux plaques muqueuses dans la bouche et une chute des cheveux d'ailleurs très modérée,

Depuis lors, jusqu'au moment où il consulta pour sa myosite (1907), il ne présenta aucun accident.

Il se traita régulièrement de la manière suivante :

Août 1901-août 1902. Première année de traitement : 370 pilules de sublime à 1 centigramme.
— 1902 — 1903. Deuxième année de traitement : 120 pilules de sublimé à 1 centigramme.
— 1903 — 1904. Troisième année de traitement : 80 pilules de sublimé à 1 centigramme.
— 1904 — 1905. Quatrième année : 1 série de 12 frictions d'onguent napolitain, puis 20 grammes de Kl.
— 1905 — 1906. Cinquième année : 3 séries de 12 frictions.
— 1906 — 1907. Sixième année : 1 série de 12 frictions.

Ces frictions furent faites au début de la présente année, et le traitement fut ultérieurement continué par l'absorption d'un sirop contenant 40 grammes de Kl et 0 gr. 40 centigr. de biiodure de Hg. Ce sirop était pris pendant 10 jours, puis repos de 15 jours, puis reprise.

Ceci nous amène au 20 juin 1907, soit 6 ans après le début de l'affection.

A ce moment, le malade avait au bras droit, à la face antéro-interne, au-dessus du pli du coude, une petite tumeur qui existait déjà depuis 4 ou 5 mois. Mais comme elle n'était pas douloureuse (à peine sensible au toucher) et qu'elle ne gênait que très peu les mouvements du bras, le malade n'en avait aucune inquiétude. Mais tout à coup du 20 juin au 1er juillet, la tumeur se mit à grossir, devint sensible et entrava l'extension du bras. Le malade vit alors son médecin qui, n'ayant rien su du développement antérieur de la tumeur, et sachant que B. se traitait, ne crut pas tout d'abord à un accident syphilitique. Cependant, afin de ne rien négliger, le malade refusant les injections à cause de ses occupations professionnelles, le Dr Lozé prescrivit une friction d'onguent napolitain *in loco*. Cette friction fut faite le 3 juillet, au soir. Dans la nuit 2 heures après la friction, surviennent des douleurs très vives ; le malade enleva la pommade, mais ne put dormir et constata le lendemain matin une enflure au bras beaucoup plus considérable que la veille.

A ce moment, le malade se rendit à la consultation de chirurgie d'un

hôpital, mais le chirurgien préféra attendre, le diagnostic de phlegmon ne lui paraissant sans doute pas établi avec une netteté suffisante.

Le 9 juillet 1907, nous notons l'état suivant : Le bras droit a conservé sa mobilité, mais est douloureux presque en entier. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et l'extension est absolument impossible. La flexion est très limitée, le malade ne peut approcher la main de la figure.

Localement, on voit une tuméfaction qui s'étend sur le bord antéro-interne du bras et descend même sur l'avant-bras en suivant la même ligne. Cette enflure a son maximum un peu au-dessus du pli du coude. A ce niveau, on trouve à la palpation, une tumeur très proéminente, dure, grosse presque comme le poing, occupant toute la partie inférieure du biceps, d'une dureté presque ligneuse, assez facilement délimitable. L'induration, à la partie supérieure, ne cesse pas brusquement, mais diminue graduellement en remontant vers l'aisselle. Le volume du bras est bien le double de celui de la normale. On ne sent pas de corde veineuse, ni un véritable empâtement comme celui que l'on trouve dans les phlegmons, il n'y a pas de rougeur — du moins une rougeur marquée — pas d'ecchymoses, *la peau du bras n'est pas plus chaude que celle du bras gauche* ; pas de ganglions dans l'aisselle, pas de fièvre. Cependant, au toucher, la tumeur est un peu douloureuse.

Restaient à éliminer au point de vue diagnostic : la possibilité d'une lésion osseuse, ou d'une lésion juxta-articulaire ou celle d'une gomme tuberculeuse.

Cette dernière hypothèse fut éliminée d'emblée, étant donné l'excellent état de santé du sujet d'autre part, ainsi que ses antécédents parfaits et l'absence de tout stigmate tuberculeux.

Les deux premières hypothèses furent éliminées par l'examen radioscopique consécutif à une palpation attentive. Ni l'os, ni l'articulation n'étaient atteints.

Le diagnostic de myosite gommeuse syphilitique fut donc porté, malgré le traitement antérieur, et une injection de calomel de 0 gr. 10 fut prescrite et faite le 10 juillet.

A la date du 14 juillet le malade constatait déjà une amélioration considérable et le 17 juillet, nous notions les modifications que voici :

Les mouvements du bras sont possibles sans aucune douleur, cependant l'extension n'est pas encore tout à fait complète, mais elle va chaque jour en s'améliorant.

La tuméfaction a considérablement diminué de volume. L'avant bras et le bras sont presque revenus à leur volume normal. A la partie inférieure et antéro-interne du biceps droit, on sent encore nettement une induration, mais grosse comme une noix tout au plus, complètement indolore. A son niveau la peau est absolument normale. L'induration remonte un peu au dessus de la gomme le long du bord antéro-interne du bras, mais il n'y a pas de cordon phlébitique.

Le diagnostic étant ainsi assuré, un traitement intensif est institué et le malade est soumis à des injections quotidiennes de 1 centimètre cube de solution de bibromomercurate de sodium contenant 1 centigramme de Hg. métallique.

Après la 12e injection, les mouvements du bras et de l'avant-bras sont redevenus tout à fait normaux. Il subsiste seulement un peu d'empâtement à la partie inféro-interne du biceps, mais très peu marqué.

Malheureusement le malade part à la campagne et remplace les injections par des pilules de proto-iodure.

Il n'est pas nécessaire d'insister beaucoup pour faire voir tout l'intérêt clinique et thérapeutique de cette observation. Nous insisterons seulement sur le fait que la tumeur gommeuse s'est developpée au cours d'un traitement antisyphilitique : il en est ainsi d'un certain nombre d'accidents spécifiques, superficiels ou viscéraux ; avant de conclure à la nature non syphilitique d'une lésion chez un malade traité, le médecin doit se demander si le traitement était administré *a doses suffisantes*. C'est ce qui a été fait dans notre cas, et s'il n'en avait pas été ainsi, le malade serait peut-être devenu infirme et incapable de se servir de son bras.

L'État actuel des recherches sur la syphilis expérimentale d'après le Prof^r A. Neisser

(3e PARTIE, *fin*).

Par le Dr RENÉ MARTIAL.

D'après quelles lois s'accomplit l'envahissement par le parasite, en partant du lieu de l'infection ? Quand commence-t-elle ?

Plusieurs méthodes peuvent-être employées pour chercher la réponse à ces questions.

1° L'ablation locale du point infecté, ou l'anéantissement des parasites au foyer d'infection à des moments plus ou moins éloignés de l'acte infectant ;

2° Une seconde inoculation pour déterminer si l'imprégnation générale consécutive à la première inoculation et l'état réfractaire de la peau à une inoculation nouvelle se sont établies déjà au moment où la réinoculation est pratiquée ;

3° La présence de parasites inoculables au delà du lieu de l'infection, c'est à dire dans les ganglions qui en dépendent, et ensuite, dans le sang et les organes internes.

1° En ce qui concerne la première méthode, on sait que depuis longtemps déjà on a employé l'excision du chancre dans un but thérapeutique. Malheureusement, les cas heureux ne sont pas absolument

probants au point de vue scientifique, parce que l'on peut élever cette objection que dans ces cas il ne s'agissait peut être pas d'une affection syphilitique, et que cette objection n'a encore jamais été levée. La démonstration de la présence du spirochète sera à cet égard d'une grande valeur; elle permettra un diagnostic exempt de tout reproche à une période très précoce.

En tant que réponse à la question ci-dessus, il faut en outre considérer que, suivant la nature de la lésion — qu'il s'agisse d'un coït infectant ou d'une expérience — les conditions d'entrée du parasite sont tout à fait différentes. Trois cas peuvent se réaliser :

a. — Entrée du parasite uniquement dans les sillons du réseau de Malpighi ;

b. — Entrée dans les espaces lymphatiques du corps papillaire ;

c. — Entrée immédiate dans les vaisseaux sanguins.

Il est évident que dans le dernier cas l'opération même précoce n'a guère de chances de sauver l'individu de l'infection. Les résultats variables des tentatives d'excision — à la valeur desquelles croit d'ailleurs Neisser — s'expliquent de par ces différences de pénétration parasitaire dans les tissus.

Comment jugera-t-on des succès de l'excision comme de ceux de toute autre thérapeutique locale préventive ?

L'opération peut réussir parfaitement, mais, quelle garantie a-t-on que des parasites ne sont pas déjà dans les voies sanguines ou même dans les glandes ou la moëlle osseuse, et s'y multipliant déterminant plus tard une récidive ? jusqu'à présent les expériences à ce sujet manquent. Neisser a pratiqué quelques extirpations expérimentales.

Il a obtenu les résultats suivants :

Excision au bout de	10 minutes	chez les animaux	1166 et 1167
—	30 —	—	1169 et 1170
—	2 heures	—	1176
—	4 —	—	1178
—	6 —	—	1181 et 1182
—	12 —	—	257

Chez tous ces animaux, l'opération fut suivie de succès.

Mais, chez les animaux 251, 252, 258, 259, 260, 261, 263, 264, 265, 266, opérés de 8 à 14 heures après l'inoculation, *la maladie apparut tout de même*. Ces résultats ne sont pas très encourageants. Toutefois Neisser recommande l'excision toutes les fois qu'elle peut être faite sans abîmer un organe. Il ne la fera pas sur les lèvres ni sur le gland, mais volontiers sur la peau de la verge, ou sur le prépuce. Cependant comme on n'est pas certain d'être à l'abri de la maladies, on fera tout

de même un traitement mercuriel énergique suivant la méthode chronique et intermittente.

Les mesures préventives préconisées par Metchnikoff et Roux sont beaucoup plus commodes parce qu'elles peuvent être appliquées d'une manière beaucoup plus précoce. Metchnikoff et Roux ont démontré par un grand nombre d'expériences sur les chimpanzés, sur les petits singes et un essai chez l'homme, que l'inoculation syphilitique échoue lorsque le point d'inoculation est frictionné 1 à 20 heures après l'inoculation avec une pommade au calomel à 30 pour 100, ou même légèrement frotté.

L'essai sur l'homme auquel s'est prêté P. Maisonneuve, a été relaté tout au long dans sa thèse (1).

Cette expérience ayant réussi, Neisser pense que le devoir médical consiste actuellement à recommander l'usage de la pommade au calomel à 30 pour 100 comme moyen de désinfection dans tous les cas où une infection serait à craindre.

Il convient de rappeler que Lévy-Bing a montré que des pansements mercuriels locaux détruisent rapidement les spirochètes dans les lésions syphilitiques.

Toutefois, il ne faut pas avec Maisonneuve indiquer la méthode préventive de Metchnikoff et Roux comme agissant d'une manière infaillible. Neisser se défend de le suivre aussi loin, car ses expériences personnelles lui ont prouvé que malgré les frictions et les lavages désinfectants, l'infection ne peut pas être régulièrement évitée.

Dans ses essais, Neisser a obtenu le résultat préventif cherché par l'action de :

Acide phénique pur	1 essai
Solution de sublimé à 2 pour 1000	4 essais
— 3 —	4 —
Solution de nitrate d'argent à 5 pour 100	3 —
Solution de calomel et de NaCl	3 —
Pommade au calomel à 30 pour 100	1 —
Savon sur gras au calomel à 10 pour 100	1 —
Lavage à l'eau pure 15 minutes après l'inoculation	2 —

Le résultat fut au contraire négatif dans les expériences suivantes :

1°	Avec l'iodoforme au bout de	1 heure
2°	— — —	1 —
3°	— l'onguent gris —	1 —
4°	— — —	10 minutes
5°	— — —	10 —
6°	— le sublimé à 1 pour 1000 au bout de	1 —

(1) *Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis*, par P. Maisonneuve. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1906.

7° Avec la pommade au calomel et au Nali à 10 pour 100..... 1 minutes
8° — la crème au calomel à 10 pour 100..... 1 —

Neisser reconnaît d'ailleurs que sa pommade au calomel n'est pas à un titre aussi élevé que celle de Metchnikoff.

En outre, l'action mécanique et purificatrice du nettoyage ou de la friction a une valeur qui n'est pas suffisamment déterminée mais qui est réelle puisqu'elle a réussi dans deux expériences. Dans ses expériences Neisser a toujours pratiqué des scarifications énergiques et frotté de 3 à 5 minutes avec le produit à inoculer. Le produit de désinfection à été employé le plus souvent 1 heure après la désinfection et énergiquement frotté.

Gaucher a rapporté le cas d'un homme qui avait eu le 19 avril 1906 un coït suspect et qui se frictionna immédiatement avec la pommade au calomel à 1 pour 3; il eut cependant, le 13 juin suivant, un petit chancre syphilitique dans le sillon préputial et le 17 juillet 1906, la vérole couvrait tout le corps. Gaucher a eu un second malade dans le même cas.

Chez les hommes, il n'en va pas comme chez les animaux en expérience. Il peut arriver que en dépit de l'observation la plus attentive, une érosion minime guérisse rapidement, ne permette pas d'apercevoir une lésion primaire suspecte et, cependant qu'une syphilis généralisée s'ensuive, ou que des sujets méfiants, peu d'heures après le coït, désinfectent énérgiquement les lésions insignifiantes et les déforment, sans obtenir le résultat désiré.

Voici un cas d'Emery, rapporté par Lévy-Bing : un jeune homme remarque après un coït, une petite excoriation dans le sillon préputial. Il se précipite chez le pharmacien qui lui donne un paquet de poudre de sublimé. Aussitôt, il saupoudre la plaie, en ajoutant quelques gouttes d'eau. Il résulte une brûlure douloureuse suivie d'une petite eschare. Le patient se rend chez Emery qui le soigne et l'observe. La brûlure guérit, pas de ganglions : la guérison était complète au moment où le chancre aurait dû apparaître. Le médecin et le patient étaient donc pleinement rassurés.

Mais trois mois plus tard, apparut subitement sur la peau une éruption dont la nature spécifique fut pleinement confirmée par les accidents ultérieurs et notamment des plaques muqueuses.

Le patient avait donc réussi à empêcher le chancre, mais non pas les accidents secondaires.

* * *

En ce qui concerne la présence du virus en dehors du point d'inoculation et de la région lymphatico-vasculaire dont il dépend, long-

temps avant l'apparition d'une modification quelconque au point d'inoculation, on trouve du virus réinoculable dans le sang et les organes en général.

Chez tous les animaux chez lesquels l'excision aurait été pratiquée le lendemain de l'inoculation, il n'y aurait pas eu de résultat. On pourrait donc admettre que l'organisme a réussi à détruire la petite quantité de matériel infectant mise en circulation et que l'excision précoce a eu pour résultat d'empêcher l'infection.

Si les parasites existaient uniquement dans le sang, soit quelques jours après l'infection, soit peu de temps avant l'apparition du chancre, cette hypothèse serait peut-être plausible. Mais, comme le parasite existe également dans les organes, il semble bien improbable qu'une purification des humeurs par l'organisme lui-même soit encore possible.

D'après les tableaux comparatifs dressés par Neisser, à la suite de ses expériences sur des animaux dont le sang, la rate et la moelle osseuse ont été examinés, il est impossible de dire que le sang a été plus tôt ou plus fréquemment infecté que les organes.

Mais cette constatation ne prouve rien contre l'excision thérapeutique ; car, en tout cas, il ne peut être inutile d'éloigner un foyer infectant aussi important que le chancre.

* * *

Une enquête de l'expérimentation aurait pu être de modifier éventuellement le cours de la syphilis chez des animaux, en ce sens que :

1° Un virus non normal, mais modifié d'une manière quelconque pouvait être utilisé pour l'inoculation ;

2° Et que, on essaierait chez l'animal, par un procédé quelconque de modifier le corps du sujet, soit avant, soit après l'inoculation.

Les expériences relatives à ces questions contiennent tous les problèmes relatifs à l'inoculation préventive et à la thérapeutique.

Inoculation préventive.

L'immunisation contre la syphilis peut se comprendre de deux manières

I. — Réalisation d'une immunité complète telle que l'infecté demeure parfaitement insensible à toute infection ;

II. — Une immunisation éventuelle, telle que la maladie apparaisse, mais que :

a. — Elle se borne à une lésion locale au point d'inoculation ;

b. — Ou que une maladie générale survienne mais que le virus soit annihilé dans le corps, rapidement et sûrement, sans qu'il s'ensuive aucune autre lésion organique.

C'est-à-dire, que, dans ce cas comme dans toutes les expériences d'immunisation ne peut chercher à obtenir soit l'immunisation active soit l'immunisation passive.

A. — Immunisation active.

En ce qui concerne l'immunisation active il y a deux ordres d'expériences à envisager :

1° L'inoculation profonde de parasites vivants capables de se développer dans le corps mais de virulence affaiblie, et

2° l'emploi de substances toxiques soit extraites de spirochètes, soit contenant leurs cadavres.

Que savons-nous sur l'existence d'une virulence diminuée dans la syphilis ?

Jusqu'à présent on n'a pas réussi à démontrer avec certitude, chez l'homme des différences de virulence. Il y a bien des différences cliniques dans le tableau d'ensemble de la syphilis, mais il nous est impossible de les interprêter comme dues à des différences dans la qualité du virus, car une foule d'autres facteurs peuvent concourir à l'expliquer : idiosyncrasie (dans la syphilis maligne), particularités de races, mode de vie et d'alimentation, anomalies constitutionnelles et complications avec d'autres maladies, différences dans la méthode de traitement.

Il ne faut pas oublier non plus que dans les premiers mois et dans les premières années la forme et la fréquence des lésions peut être des plus variables, mais que, finalement, dans son ensemble et quant à la guérison définitive, les différences disparaissent au cours de la maladie. Inversement des stades de début en apparence tout à fait semblables sont suivis de stades terminaux tout à fait différents.

On dit que l'évolution individuelle de la maladie a perdu beaucoup de son acuité depuis que la maladie est entrée en Europe et que la résistance du virus a augmenté de génération en génération, de sorte que la maladie est moins grave aujourd'hui.

Mais Ehrlich par des expériences a montré qu'une telle immunité héréditaire devrait à peine même être invoquée, de même que l'immunité passive acquise *in utero*.

On peut cependant admettre légitimement que, dans l'organisme malade, sous l'influence des antidotes (anticorps et mercure), les parasites voient leur virulence diminuer, et que, bien que de tels parasites à virulence affaiblie puissent encore déterminer des infections, celles-ci ont une évolution progressivement moins grave.

Au point de vue expérimental, on est donc conduit :

a. à essayer l'emploi d'un matériel d'inoculation affaibli par des passages sur les animaux.

Il y a des preuves que, chez les singes des espèces inférieures une modification se produit, bien entendu, insuffisante à déterminer l'immunisation. En outre, les parasites semblent voir leur virulence diminuée, bien que pas très régulièrement, dans la rate et la moëlle osseuse des singes inférieurs.

Cependant les inoculations en série faites par Neisser ne lui ont fourni jusqu'à présent aucun point de repère pour déterminer un affaiblissement du virus. Au contraire, la virulence semblerait plutôt augmentée.

Cette constatation, si elle était confirmée, aurait quelque importance dans l'étude de la question de l'immunité, car, plus le virus devient virulent, plus les anticorps doivent devenir actifs.

Malgré tout, il y a donc une chance d'obtenir au moyen du passage sur les singes inférieurs, une substance protectrice.

Neisser a établi les faits suivants chez les singes inférieurs :

1, ils ne présentent pas une syphilis disséminée, même si le virus est généralisé ;

2, relativement souvent, les organes demeurent négatifs ainsi que leur inoculation et les extraits employés au séro-diagnostic ;

3, des extraits qui réagissent positivement tout d'abord, deviennent assez rapidement négatifs, ce qui démontre la disparition de l'antigène ;

4, assez souvent les réinoculations sont possibles. Il se pourrait donc que la syphilis dans les singes inférieurs soit une maladie souvent locale ou guérissant très vite. Ceci ne nous dit pas s'il s'établit un affaiblissement de la virulence, et à quel degré, envers l'homme et les singes supérieurs, en particulier le Chimpanzé.

Metchnikoff s'exprime d'une manière beaucoup plus positive sur la possibilité d'obtenir un vaccin immunisant par l'affaiblissement du virus amené par le passage sur les sièges inférieurs.

Déjà dans un second mémoire, Metchnikoff rapporte que chez un macacus sinicus une lésion primaire insignifiante serait née qui, reportée sur un chimpanzé, n'avait déterminé aucune lésion apparente au point d'inoculation, mais seulement une adénite générale. Ce chimpanzé inoculé au bout de 93 jours avec une syphilis humaine demeura indemne. Metchnikoff conclut que le Chimpanzé avait été immunisé par le virus du m. sinicus.

Neisser fait remarquer que le Chimpanzé a été bien infecté par le M. sinicus, quoique le chancre n'ait pas été visible et que c'est parce qu'il était encore malade qu'il s'est montré réfractaire à l'inoculation humaine. L'invisibilité de l'accident primaire ne surprendra personne de ceux qui connaissent la syphilis.

Récemment, Metchnikoff, à Lisbonne et à Berne, a proclamé avoir obtenu l'affaiblissement du virus syphilitique chez les M. rhesus.

Il a trouvé, comme d'autres, que le rhesus ne réagit le plus souvent pas aux inoculations dues à un chancre insignifiant. Ensuite il a constaté, sur des rhesus mis à sa disposition par Finger et Landsteiner, que après 8 et 9 passages un chimpanzé pouvait être inoculé et présenter un chancre typique et une syphilis secondaire, alors qu'il était impossible d'inoculer un rhesus de plus. D'où Metchnikoff conclut que, dans la série des M. rhesus le poison devient si inactif qu'il est finalement nul. Il faut une inoculation intermédiaire sur le chimpanzé pour raviver sa virulence ; car des inoculations portées de ce chimpanzé sur une série de rhesus donnèrent des lésions inflammatoires avec un temps d'incubation diminué.

Mais, inoculés de cette nouvelle série de rhesus, des M. cynomolgus ne réagissent que par des chancres minimes et deux chimpanzés pas du tout. Donc: le virus était devenu plus virulent pour les rhesus et, par contre, pour le chimpanzé auparavant si sensible, inactif. Metchnikoff est si convaincu de la justesse et de la valeur générale de ses expériences qu'il dit: si l'on pense un jour à entreprendre des inoculations préventives de virus affaibli chez l'homme, il faudra atteindre le degré voulu d'atténuation par le passage sur un certain nombre de rhesus et conserver en vue la nécessité de passages intercurrents sur le chimpanzé.

Metschnikoff croit aussi à la force probante d'un cas observé sur l'homme, et dans lequel l'atténuation par le passage sur les animaux apparaît.

Un an auparavant, un préparateur chargé des singes présenta à la lèvre inférieure une petite ulcération qui disparut sans plus. Quelque temps après apparut à la même place une ulcération tout à fait semblable que ni Metchnikoff ni Salmon ne soupçonnèrent spécifique et à laquelle ils ne firent pas attention. Mais pour être tout à fait certain et tranquilliser le patient, un M. cynomolgus fut inoculé : 35 jours plus tard le singe présentait un chancre typique avec spirochètes.

Fournier qui vit le patient dénia cependant l'utilité de tout traitement. Six mois se sont passés depuis sans qu'apparut le moindre signe de syphilis sur le préparateur.

Metschnikoff conclut :

1. — Qu'étant donnée l'évolution clinique atténuée, il s'agissait d'un virus tout à fait bénin qui se montre virulent d'ailleurs pour les petits singes des différentes espèces, fait d'ailleurs connu pour les chimpanzés ;

2. — Que ce virus humain atténué serait capable d'immuniser des animaux inférieurs contre du virus humain non atténué.

Quatre petits animaux furent inoculés avec succès avec ce matériel humain atténué et réinoculés ensuite 2 à 3 mois plus tard avec du virus humain normal. Trois d'entre eux ne donnèrent rien à la réinoculation,

mais le quatrième réagit (2 mois 1/2 après la première inoculation). « Malgré cette dernière observation il n'y a pas de doute que le résultat atteint chez les autres animaux ne démontre la force immunisante du virus affaibli qui provenait du même patient ».

Ce qui revient à dire, suivant Metchnikoff, que le patient s'était inoculé par hasard en manipulant un singe de passage, et que le poison atténué par ce passage n'avait provoqué sur l'homme qu'une manifestation locale minime, alors que sur les singes, il était encore très virulent.

Neisser ne peut s'empêcher de faire à ce sujet quelques remarques critiques.

Il n'y a pas à douter de la syphilis du préparateur et, à la place de Fournier, Neisser l'eut traité. Mais il n'est pas démontré que la lésion labiale fût syphilitique et qu'elle fût le point de l'infection. Car, comment expliquer que deux fois à si peu d'intervalle, deux lésions identiques, également rapidement guéries fussent nées ? s'agit-il de deux chancres ?

Il paraît plus probable que le préparateur avait eu antérieurement une syphilis méconnue, et qu'il a eu des érosions d'apparence aphteuse à la bouche comme cela arrive souvent chez les syphilitiques mais dont la parenté avec la syphilis n'est pas démontrée avec certitude.

Dès lors que devient l'hypothèse d'un virus affaibli ? Car il est inexplicable que des accidents secondaires ne soient pas survenus, même si cet accident était lui-même secondaire.

Même s'il s'agissait d'un chancre, ne voyons-nous pas les lésions les plus atypiques devenir le point de départ d'une syphilis typique? Et de même, est-il si extraordinaire que des accidents et des manifestations secondaires ne coïncident?

Neisser ne dénie pas la syphilis dans ce cas, mais il dénie que les circonstances exposées *forcent* à cette conclusion, et il nie que la preuve d'une atténuation de virus ait été apportée.

Enfin, Metchnikoff parle encore d'une immunisation qu'il aurait atteinte avec le virus atténué du patient chez trois des macaques. De quel droit ? Ces animaux ont tous présentés des chancres typiques, et malades, ont été réfractaires à la réinoculation. Qu'un des animaux ait été réinoculable, cela n'est pas si étonnant, d'après la possibilité que l'on a vue plus haut de réinoculer des singes inférieurs.

Au sujet de l'influence de l'atténuation par le passage sur les singes, Metschnikoff a encore fait, avec un virus ayant déjà subi cinq passages animaux :

1 inoculation à un chimpanzé ;

1 inoculation à un macacus sinicus ;

1 inoculation à un vieillard de 79 ans qui s'était offert.

Les deux animaux présentèrent un chancre induré typique; l'homme

fut inoculé au bras de la même manière que pour la vaccination et présenta 3 papules qui périrent lentement. Pendant l'année qui suivit, on n'observa rien.

Metschnikoff conclut que les chimpanzés sont plus sensibles au poison des macaques que les hommes.

Mais y a-t-il atténuation de virus? Chez les vieillards, il n'est pas rare de voir une infection récente se traduire d'une manière très légère; les chancres du bras n'ont pas tout à fait non plus le même aspect que ceux de la verge, l'état sénile de la peau intervenant. Enfin, l'affirmation que le sujet n'avait pas eu la syphilis antérieurement n'est pas suffisante au point de vue scientifique.

Afin d'éviter tout malentendu, Neisser accorde à Metchnikoff la possibilité de ses déductions, mais, il n'admet pas que ses observations soient démonstratives de tout ce qu'il affirme comme certain, d'après ses expériences sur l'atténuation du virus syphilitique.

b. — Au point de vue expérimental, on peut encore essayer d'atténuer le virus par des moyens chimiques ou des actions physiques.

De nombreuses expériences ont déjà été faites dans ce sens, sans résultat. On n'a pu jusqu'à présent établir que les points suivants :

Le virus est tué et incapable de transmettre la syphilis par : la dessication durant 3 heures à 10°, 20 heures dans une glacière, une demi heure à 48°, par réchauffement à 51°, par irradiation avec la lampe ultra-violet à 20 centimètres de distance pendant 20 minutes; par exposition aux rayons X pendant 10 minutes à 10 centimètres, par 6 jours de séjour dans la glycérine pure, par 3 heures de séjour dans la solution salée physiologique, etc., etc.

Le virus demeure actif : par le mélange pendant une demi-heure avec la glycérine pure, dans des condylomes jusque six heures après l'ablation, après une heure dans le sérum de cheval, une heure dans le sérum de lapin, une heure à la lumière dans le sérum humain, dix minutes dans une solution d'adrénaline à 1 pour 10.000, dans le suc des tissus à la chambre humide au bout de trois semaines, etc., etc.

Les parasites demeurent après ces épreuves capables de multiplication.

Par suite les méthode d'immunisation à préférer sont ou la mort de toutes les substances parasitaires, ou l'emploi des seules substances spécifiques.

Parmi ces méthodes deux ont été expérimentées par Neisser.

1° L'apport sous-cutané ou intra-veineux de matériel tué et vivant. Du matériel vivant peut être employé car il n'est pas démontré qu'introduit de ces deux manières il se maintienne vivant et puisse déterminer une véritable infection. On peut au contraire admettre que l'organisme préfère entreprendre une préparation du matériel injecté. Mais,

comme nous l'avons vu dans les précédents articles, on n'a pas obtenu l'immunisation par ce procédé.

2° L'apport d'extraits *in vitro* de matériel syphilitique. Des chancres, des condylomes, des organes d'enfants hérédo-syphilitiques furent broyés et incorporés dans le liquide suivant employé autant que possible frais et stérile : eau distillée avec 0.85 pour 100 de NaCl et 0.5 pour 100 d'acide phénique. Cette sérosité contient, d'après les notions exposées dans le précédent article, l'antigène.

Les expériences d'immunisation faites par Neisser, à l'exception d'un cas, ont été négatives : des chancres ont toujours suivi l'inoculation.

Le cas positif évolua de la manière suivante :

Cynocéphale babuin (N° 119, Breslau) reçoit du 9 juin au 7 août, 8 injections à 10 centimètres cubes d'extrait de sang syphilitique. Examen du sang le 18 août. Antigène négative, anticorps positif.

Le 10 août inoculation avec P. A, homme, du 14 août au 8 octobre, 5 injections de 10 centimètres cubes d'extrait de sang spécifique et injection de 10 centimètres cubes d'extrait d'organe atteint de syphilis congénitale.

Examens du sang le 21 août, le 30 août, le 5 septembre, le 8 septembre. Antigène négatif, anticorps positif.

Jusqu'au 16 octobre il n'avait encore aucune apparition symptomatique.

Expérience de contrôle :

Cynocéphale babuin (N° 121, Breslau). Du 9 juin au 7 août, 9 injections d'extrait de sang normal. Chaque fois 10 centimètres cubes.

Examen du sang le 10 août. Antigène et anticorps négatif.

10 août, inoculation avec P. A, homme. 14 août et 21 août, injections de 10 centimètres cubes d'extrait de sang normal.

Examen du sang le 21 août : antigène et anticorps négatif, le 5 septembre : antigène positif et anticorps négatif, le 3 octobre : antigène négatif, anticorps positif.

Le 14 octobre, chancre induré typique.

*
* *

Kraus (1) a pensé que si on ne réussissait pas à empêcher le chancre d'apparaître, on pourrait du moins empêcher l'imprégnation générale de l'organisme qui lui succède. Aussi, dès que le diagnostic est établi, apporte-t-il par la voie sous-cutanée du virus spécifique.

Il aurait traité ainsi un grand nombre de patients et serait certain, par suite d'une observation attentive prolongée pendant un an, qu'ils n'ont présenté aucun phénomène secondaire.

(1) Studien über Immünität und ätiologische Therapie der Syphilis. Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien Mathem. naturw. Klasse, Bd 114, abth. VII, 1905.

Spitzer a défendu et étendu la méthode de Kraus. Sur 20 spécifiques, 11 ont présenté les symptômes généraux habituels, deux des symptômes très atténués, et 7 dont 1 observé pendant 24 mois, n'ont présenté aucune espèce d'éruption secondaire. Les injections n'ont provoqué aucune réaction locale ni générale. L'injection était de 2 centimètres cube de dissolution de chancre concentré à 1 pour 200 d'abord pris à 1 pour 40. En se basant sur la constatation des spirochètes, il fut possible de commencer très tôt les injections. Même, elles furent parfois entreprises alors que cliniquement il n'y avait qu'une érosion.

En même temps, Spitzer (1) a tenu en observation 60 malades atteints de chancre induré : tous, sans exception ont présenté des phénomènes secondaires.

Mais les expériences de Brandweiner, Kreibich et celles de Neisser n'ont pas confirmé ces résultats.

Mais en dehors de ces expériences qui ont peut être été entreprises trop tard après le début du mal, la méthode de Kraus soulève les objections suivantes :

Quand bien même les accidents secondaires seraient régulièrement écartés, quelle garantie aurait-on vis-à-vis des accidents tertiaires et faudrait-il après le traitement étiologique instituer le traitement mercuriel ?

Il est presque impossible de prouver l'immunité des organes avant l'infection générale car cette dernière, au moins chez les singes inférieurs, se produit dans les tout premiers jours qui suivent l'infection, et, la plupart du temps, le traitement arrive déjà trop tard.

Enfin, ne paraît-il pas improbable d'obtenir une immunité secondaire alors que l'immunisation de la peau est impossible ?

Neisser a plusieurs fois pratiqué l'injection sous-cutanée préventive en même temps que l'inoculation dermique. Mais le chancre s'est développé sans paraître du tout influencé par le virus introduit dans l'organisme ; de même avec l'injection intra-veineuse concomittante.

Il semble donc bien que dans les nombreuses expériences entreprises jusqu'à présent par de nombreux auteurs, on n'ait pas réussi à modifier l'évolution générale de la syphilis.

B. — Immunisation passive.

Deux procédés sont possibles :

Un traitement préventif avec un sérum contenant un anticorps, ou bien, introduction dans l'organisme d'organes contenant l'anticorps (rate et moelle osseuse, de préférence).

Neisser, même en employant d'énormes doses de sérum de syphili-

(1) Zur ätiologischen Therapie der Syphilis. *W. Klin. W.*, 1905 et 1906, n° 38.

tiques, n'a jamais réussi à immuniser préventivement ni un homme ni un singe.

En raisonnant par analogie avec les autres sérums préventifs on pourrait ainsi déterminer les conditions dans lesquelles le sérum antisyphilitique pourrait être fabriqué; par inoculations répétées à des intervalles de temps convenables, de parasites vivants ou de substances chimiques spécifiques dissoutes, par voie intra-veineuse ou sous-cutanée, avant ou après l'infection.

L'épreuve de la valeur d'un sérum de ce genre peut être faite par la démonstration de sa contenance en anticorps, en recherchant « *in vitro* » si la vitalité des spirochètes est influencée, s'ils sont tués ou si leur virulence est modifiée, ou si l'infection détermine une modification du cours de l'infection. Dans toutes ces directions il y a de nombreuses recherches à faire et dans celles qui ont été faites, il semblerait qu'on ait parfois atteint cette immunisation passive. Mais dans ses propres expériences, Neisser n'a pas obtenu un résultat valable et demeure dans le doute.

Metchnikoff qui a réussi à faire un sérum actif « *in vitro* » n'est pas satisfait non plus de ses expériences sur les animaux.

A Batavia des expériences sont encore poursuivies sur ce point, en particulier.

Jusqu'à présent les tentatives d'immunisation ont été tout à fait insuffisantes pratiquement, et le plus sûr, pour le moment, est d'en rester au médicament déjà éprouvé qu'est le mercure.

Cette action curative du mercure s'est montrée aussi nette chez les animaux que chez l'homme. Sur les animaux, les injections mercurielles pratiquées immédiatement après l'inoculation infectante ont paru enrayer et empêcher le développement du chancre, un assez grand nombre de fois. Mais les résultats obtenus en ce sens par Neisser sont tellement favorables qu'il voudrait les contrôler en renouvelant ses expériences.

Le mercure, chez les animaux syphilisés a eu une influence des plus nettes sur la généralisation de la maladie. Sur 13 singes syphilitiques, les organes internes de deux seulement furent inoculables.

Neisser n'a encore pu examiner l'action de l'iode que dans un seul cas. Mais dans ce cas traité par l'iodipine, la généralisation ne se produisit pas (1).

(1) Ce travail est suivi d'une bibliozraphie considérable sur laquelle nous appelons l'attention de nos lecteurs. Tous ceux d'entre eux qui s'intéressent à cette question de l'immunité de la syphilis se reporteront avec fruit à ces indications bibliographiques extrêmement complètes. R. M.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1906 (*suite et fin*).

Pigmentation consécutive à la chaleur, par E. Spitzer. Séance du 7 novembre 1906.

S. présente un patient âgé de 50 ans, porteur d'une pigmentation diffuse, de couleur brun-foncé siégeant exclusivement sur les deux fesses. Dans la région lombaire, cette coloration affecte l'aspect de marbrures brunâtres au milieu desquelles on trouve des espaces de peau normale. Le dessin est celui de la « peau marmoréenne » et rappelle celui que l'on observe après les applications de thermophores. Dans ce cas, la cause de la pigmentation se trouve dans des bains de sièges chauds, dont l'usage a été poursuivi pendant trois mois. Il semble que par suite de la haute température une dilatation et une lésion des vaisseaux soient survenues, suivies d'une extravasation de globules rouges. La pigmentation, selon S, est due au pigment sanguin.

Ehrmann fait remarquer qu'il a observé souvent des pigmentations de ce genre consécutives à l'emploi du thermophore, à celle de la lampe à incandescence, et même à des brûlures. Ces pigmentations sont également très fréquentes à la suite d'étincelles et d'éclairs.

Xeroderma pigmentosum, par Brandweiner. Séance du 7 novembre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans atteinte de xeroderma pigmentosum. L'affection présente un aspect bariolé typique : on voit des zones cicatricielles blanches alternant avec d'autres très pigmentées. Sur le nez des tumeurs dont la grandeur varie de celle d'une lentille à celle d'un haricot, et qui à l'examen histologique se trouvèrent être des carcinomes. Le mal a envahi le visage, les extrémités supérieures et inférieures. Il n'existe dans la famille aucune affection de ce genre. Le père de l'enfant dit que lorsqu'elle est exposée au soleil, elle a de fortes rougeurs sur la peau, qui d'ailleurs disparaissent d'elles-mêmes. Mais depuis quelque temps, ces rougeurs sont plus tenaces, et suivies d'une pigmentation semblables aux éphélides.

Sur le limbe de la cornée, aux deux yeux, se développent de petites tumeurs également carcinomateuses. A gauche on peut extirper complètement une de ces petites tumeurs, mais à droite une tumeur avait déjà perforé entièrement la cornée, et la partie externe de la tumeur put seulement être enlevée. Malgré que l'opération eut bien réussi, le bulbe tout entier ne tarda pas à se prendre et à former un bloc carcinomateux qui nécessita l'énucléation.

Réinfection syphilitique? par Brandweiner. Séance du 7 novembre 1906.

Un jeune homme de 28 ans présentait un chancre induré à la face interne du prépuce et une syphilide maculeuse au tronc. Il y a deux ans, le malade fut traité à la clinique de Riehl pour des gommes de la poitrine. Il prit alors du Kl. et reçut des frictions mercurielles. Sur le sternum, on voit aujourd'hui une cicatrice grande comme la paume de la main, rayonnée et tiraillée. Sur le bord de cette cicatrice, on aperçoit de gros nodules acnéiques fluctuants et une riche éruption d'efflorescences acnéiques simples et de comédons qui s'étend jusqu'aux épaules et à la région claviculaire.

S'agissait-il bien d'une gomme syphilitique il y a deux ans? Ne s'agissait-il pas d'un scrofuloderme? L'aspect de la cicatrice parle en faveur de cette dernière hypothèse. De plus les nodules acnéiques pustuleux déterminent souvent des destructions sous-cutanées qui rappellent jusqu'à un certain point les ulcérations scrofuleuses. Malheureusement il n'y eut pas alors d'examen microscopique. Cela est regrettable, car aujourd'hui on pourrait trancher la question.

Finger prenant la parole, dit que nous devons nous accoutumer à envisager la réinfection syphilitique comme un fait plus fréquent que nous ne le pensions jusqu'à présent.

Toutefois, les signes cliniques ont ici trop peu de valeur pour confirmer l'hypothèse d'une réinfection, et seul l'examen bactériologique pourrait le faire. F. rappelle qu'il a déjà montré cliniquement chez des hommes la possibilité de cette réinfection, et expérimentalement chez des singes, même au moment où l'accident d'inoculation existait encore. Kraus a tout d'abord nié ces résultats mais depuis, ayant repris ses recherches avec Volk, a réussi les mêmes expériences que F. et a confirmé ses résultats positifs (1).

Lupus érythémateux et tuberculine, par Ulmann. Séance du 5 décembre 1906.

Un homme âgé de 34 ans est atteint depuis deux ans d'un lupus érythémateux du visage, disséminé sur le front et les joues et déjà cicatrisé spontanément sur plusieurs points. Depuis plusieurs années il souffre de bronchite, il a une expectoration abondante et à l'auscultation on trouve des signes de bronchectasie. Il aurait eu, il y a plusieurs années, une légère hémoptysie. La recherche des bacilles et des fibres élastiques faite par Urban, il y a quatre semaines est restée négative. Trois injections de tuberculine ont été faites à une semaine d'intervalle de 1/10 milligramme jusqu'à 3 milligrammes. La dernière seulement a déterminé une réaction générale avec fièvre intense et une tuméfaction érysipélatoïde du visage qui disparût au bout de quelques jours. Cependant, aujourd'hui encore, on voit une différence de niveau très marquée entre les places atrophiques et celles qui étaient œdématiées. Cette réaction locale a modifié nettement le lupus érythémateux qui a diminué quant à l'intensité de la coloration et de la desquamation.

(1) Le lecteur voudra bien se reporter à l'article de R. M. paru dans les numéros 6 et 7 et terminé dans le présent numéro de la *Revue*, sur l'état actuel des recherches expérimentales dans la syphilis, article dans lequel il trouvera ces expériences relatées et mises en leur lieu et place par A. Neisser.

U. a précisément fait la même constatation dans plusieurs cas.

Un second examen des crachats a permis de trouver des débris de bacilles tuberculeux.

U. a voulu publier ce cas dès maintenant pour justifier son opinion au sujet des rapports qu'il croit exister entre le lupus érythémateux et la tuberculose.

Dans le même but, il rapporte le cas suivant :

Tuberculides papulo-nécrotiques et lupus érythémateux. — Une jeune filles âgée de 20 ans d'apparence très vigoureuse et d'une famille saine, eut, dans l'enfance, une otite moyenne suppurée droite et une carie des os du rocher à gauche. Elle fut opérée et on trouve derrière les oreilles deux grosses cicatrices.

Depuis quelques mois sont apparues sur le nez et le visage 4 à 5 plaques squameuses ovales, rouges, très semblables à des taches de lupus érythémateux. Une lésion siège sur le pavillon de l'oreille et ressemble à du lupus vulgaire.

Le diagnostic de lupus érythémateux ne peut être posé d'une manière certaine à cause de la présence de nombreux tubercules papulo-nécrotiques siégeant sur les avant-bras, isolés ou groupés, la plupart en voie de regression. Sur les doigts on voit aussi des cicatrices feuilletées. U. a souvent noté dans ses observations cette coïncidence de lésions semblables à celles du lupus érythémateux et de tuberculides papulo-nécrotiques. Dans le cas présent, il y a eu des manifestations pour le moins scrofuleuses antérieurement, de nature en tous cas à faire inspecter le terrain.

Enfin, à l'épreuve de la tuberculine toutes ces lésions entrèrent en réaction.

Cette malade, ainsi que le précédent, est actuellement soumise au traitement par la tuberculine.

R. M. .

ANALYSES

P. Salmon. — *L'arsenic dans la syphilis* (1). Société de Biologie, Comptes rendus hebdomadaires, nos 10 et 12, 1907.

S. a traité systématiquement, par l'arsenic seul, un certain nombre de syphilitiques. Voici le résumé des observations de 4 malades qui ont été soumis à des injections de l'anilide méta-arsénique ou atoxyl, médicament dont les bons effets sont connus dans la cure de certaines maladies à trypanosomes et à spirilles.

I. — V. D. Syphilis datant de 6 mois. Syphilides papuleuses hypertrophiques généralisées sur les membres et sur la face. Traitement par l'atoxyl : 3 injections de 50 centigrammes en 6 jours, 1 injection de 1 gramme le 10e

(1) Travail du Laboratoire du Pr Metschnikoff.

jour. Les papules passent par une phase d'affaissement, un changement de teinte, du rouge au brun; et finalement une macule bonne, d'apparence cicatricielle marque la place de chaque papule. La guérison est complète en moins de 2 semaines; elle s'est manifestée plus tôt sur les membres que sur la face.

II. — B. Syphilis datant de 2 mois environ. Roséole papuleuse, 4 injections de 50 centigrammes d'atoxyl en 9 jours. Disparition rapide des papules et pâlissement de la roséole.

III. — L. Syphilis récente. Roséole papuleuse. On injecte 3 gr. 30 d'atoxyl en 9 jours. Avortement de l'éruption, disparition de la céphalée nocturne, etc.

IV. — R. Gomme syphilitique, 2 gr. 90 d'atoxyl en 7 jours, le 7e jour, la gomme est en voie de réparation rapide, aussi nettement que si l'on avait donné Kl. ou Hg.

S. ajoute que la tendance à la guérison se manifeste dès le 3e jour après une seule injection de 0 gr. 50 d'atoxyl et que la guérison est complète en moins de deux semaines, aussi rapide qu'avec le Hg.

L'atoxyl présente sur le Hg. et le Kl la supériorité de la non toxicité locale et générale. Chez ses malades, S. n'a observé aucun accident d'intolérance avec 3 grammes d'atoxyl en une semaine.

. . . . . .

Dans une seconde note publiée le 13 avril, S. déclare avoir traité avec le même médicament 27 malades syphilitiques, et avoir constaté les résultats suivants :

La réaction modificatrice favorable se manifeste à toutes les périodes, primaire, secondaire et tertiaire de la vérole; S. a constaté cette action sur des chancres phagédéniques, sur la roséole, sur des papules, des plaques muqueuses, des gommes, une glossite tertiaire.

L'arsenic s'absorbe et agit vite; dans deux cas, la céphalée du début de la vérole cessa 18 heures après l'injection : chez 5 malades, les papules s'affaissent et changent de teinte d'une façon visible vers le 3e jour; des ulcères, des gommes s'améliorent en peu de jours.

La modification des lésions est rapide : un chancre de 12 jours a été arrêté et cicatrisé en 6 jours (2 gr. 50 atoxyl en 5 jours); des papules généralisées ont disparu en 14 jours (4 gr. 20 d'atoxyl en 14 jours); d'autres papules ont disparu en 14 jours (3 gr. 10 d'atoxyl en 7 jours); des plaques muqueuses mesurant plus d'un centimètre, ont été fermées en 11 jours (4 gr. 80 d'atoxyl pendant ce temps); un ulcère tertiaire dans un cas de syphilis datant de 25 ans, de 3 centimètres de large est réduit en 12 jours à quelques millimètres (2 gr. 90 d'atoxyl en 8 jours), etc.

Dans un cas où le diagnostic hésitait entre la nature tuberculeuse ou syphilitique d'une gomme, l'absence d'amélioration évidente après 11 jours et 3 gr. 30 d'atoxyl a permis de conclure contre la syphilis. Ceci avait été confirmé antérieurement par l'insuccès de l'iodure et du mercure chez le malade.

Les doses employées ont varié de 0 gr. 50 à 1 gramme. En général les malades ne ressentent aucun inconvénient avec des doses de 0 gr. 75 à 1 gramme répétées. S. a utilisé, sans incident, plus de 100 doses au-dessus de 0 gr. 50. L'atoxyl est peu toxique. Un syphilitique a reçu 6 gr. 30 en 21 jours; chez une femme atteinte de cachexie cancéreuse et d'albuminurie, 2 gr. 90 en 8 jours ont été parfaitement supportés.

Quoique rares, des accidents d'intolérance peuvent se manifester avec une dose élevée. Ce sont : des nausées, des vomissements, des coliques. Mais S. ne les a constatés que chez des individus en état de moindre résistance.

S. conseille dans la pratique courante les doses de 0 gr. 50 répétées tous les deux jours pendant 2 à 3 semaines. On emploiera la solution à 10 pour 100 ou à 15 pour 100 stérilisée 2 minutes à 100°.

R. M.

HALLOPEAU. — *Sur le traitement de la syphilis par l'anilarsinate de soude.* Revue scientifique, n° 24, 15 juin 1907.

H. rappelle que l'atoxyl a une action des plus heureuses sur le trypanosome de la maladie du sommeil et que par suite des analogies de structure qui existent entre ce parasite et le tréponema pallidum que l'on a été conduit à l'essayer contre ce dernier. Un des premiers expérimentateurs, Lassar, conclut à l'inefficacité de ce médicament. Salmon reprit ses expériences, mais en augmentant les doses : les résultats qu'il a obtenus ont conduit H. a essayer systématiquement l'atoxyl dans le traitement de la syphilis.

Sur 72 malades, H. a pratiqué le traitement suivant les indications formées par Salmon : solution à 10 pour 100 — injection intra-musculaire bi-quotidienne — cinq à neuf injections.

Les résultats obtenus par H. confirment ceux de Salmon. Dans le même moment Lassar, élevant aussi les doses, traita 25 malades avec le même succès. Uhlenhuth, Hoffmann et Roscher rapportent 3 cas de syphilis maligne, guéris par l'atoxyl, Balzer, dix cas de syphilis présentant diverses lésions, également guéris. En ajoutant ces chiffres à ceux de Salmon, on arrive donc au total de 150 observations.

Cependant, suivant H, les phénomènes d'intolérance sont plus graves que Salmon ne le pensait. Si le plus souvent ils sont bénins et de courte durée, ils prennent parfois un caractère des plus pénibles et peuvent devenir inquiétants ; les douleurs abdominales peuvent être très vives, les malades accusent une sensation de crampes, le poids des vêtements devient insupportable. Il se produit des nausées, des vomissements, de la diarrhée, du refroidissement des extrémités, de la strangurie, des lypothimies. H. a même vu des éruptions caractérisées par des taches érythémateuses, des saillies avec rougeur des orifices pilo-sébacés, ou même des pétéchies.

Suivant H. ces observations conduisent à n'user constamment que de produits fraichement préparés et modifier les procédés habituels de stérilisation, car le produit s'altère s'il est chauffé trop longuement à 100°.

Pour H. le produit allemand serait plus toxique que le produit français, cependant le résultat thérapeutique est constamment favorable.

La taille, la corpulence du sujet doivent être prises en considération. Sur 4 malades de H. ayant présenté des accidents, deux étaient des femmes de très petite taille. Cependant, H. reconnait que des malades de grande taille et de forte corpulence peuvent présenter les mêmes résultats.

L'âge serait aussi une raison de diminuer les doses ainsi que l'état de santé générale.

Enfin, il y a les idiosynorasies.

. . . . . .

Avec les doses indiquées par Salmon, ces accidents sont très rares, l'atoxyl est peu toxique, la dose de 1 gr. 50 usitée dans les trypanosomiases paraît être constamment bien supportée. Mais la tolérance initiale semble diminuer et disparaître si l'on renouvelle plusieurs fois la médication aux doses indiquées par Salmon. Les phénomènes d'intolérance surviendraient d'après H. de la cinquième à la huitième injection, en général.

Suivant H. cette intolérance ne peut être liée qu'à la dissociation du médicament emmagasiné dans le sang ou les tissus. Une des malades de H. avait reçu un matin une cinquième injection de 0 gr. 50 du médicament; elle avait en outre ingéré depuis la veille 0 gr. 25 sous la forme d'une solution prescrite pour badigeonner des plaques de lichen buccal; elle s'était promenée au bois dans la journée sans éprouver le moindre malaise. Le soir, brusquement éclatèrent des troubles inquiétants. Ce début brusque est fréquent et ne serait pas dû à la seule augmentation graduelle de la masse médicamenteuse introduite dans l'organisme. C'est petit à petit, à mesure de l'accroissement de la réserve que les phénomènes d'intolérance se manifesteraient. La chimie devra élucider la question par des recherches chez les grands singes.

H. est donc amené à préconiser la méthode suivante d'emploi de l'atoxyl. Chez un sujet de constitution moyenne faire d'abord, à deux jours d'intervalle deux injections de 0 gr. 75; puis à 4 reprises séparées par trois jours d'intervalle, faire des injections de 0 gr. 50.

H. a essayé aussi l'atoxyl en pansements locaux, au centième, mais déclare n'avoir pu apprécier encore l'utilité de cette médication.

H. a encore essayé le traitement abortif. Chez deux malades atteints de chancre induré de date récente, il a introduit tout près de ces lésions une partie de la dose médicamenteuse. Il ne peut donner encore le résultat de ces recherches. Metschnikoff et P. Salmon ont étudié expérimentalement l'efficacité des injections pré-chancreuses.

Voici le résumé d'une de leurs expériences :

« On inocule 7 singes macaques avec un même virus syphilitique; puis, pendant la période d'incubation de la vérole, on injecte à deux de ces animaux une certaine dose d'atoxyl. Or, tandis que chez 5 singes non soumis au traitement arsénical on voit apparaître le chancre, les 2 macaques traités ne présentent aucun accident visible de syphilis.

« On peut donc par l'emploi de l'arsenic, empêcher le développement de la vérole inoculée, faire avorter la maladie. A côté de ses propriétés curatives sur les lésions établies de la syphilis, l'arsenic présente des propriétés préventives ».

Au point de vue de la direction du traitement, la série des injections doit être renouvelée, l'intervalle de repos sera d'au moins quinze jours. Le nombre des reprises du traitement reste encore à déterminer.

Etant donné qu'il n'y a pas d'incompatibilités entre l'atoxyl et le Hg. H. admet que l'on pourra, dans le traitement de la syphilis, introduire l'atoxyl concuremment avec le Hg.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Le traitement du lupus tuberculeux par la tuberculine. — A la suite des travaux publiés par Cranston Low (1), nous avons admis que la tuberculine de Koch ne pouvait être classée parmi les moyens curatifs *réguliers* du lupus tuberculeux.

Depuis, ce journal a publié la traduction d'un article de Mac Call Anderson (2), rapportant des cas de guérison. Ces cas, comme ceux de Cranston Low, concernent des malades atteints de lupus ulcéreux, végétants : les dermatologistes savent que ces lupus sont, en général, les plus curables de tous. Il faut remarquer que dans les faits signalés par Mac Call Anderson (qui a publié seulement les succès sans indiquer combien de malades il a soigné en tout), la « guérison » a été relevée peu après la cessation du traitement : on ne peut donc dire qu'il se soit agi de guérisons définitives.

En France, Darier, qui a employé souvent la tuberculine dans le traitement du lupus tuberculeux, a pu citer un cas de guérison (dans un lupus à tendance cicatricielle spontanée) (3). Il a constaté les mêmes améliorations, les mêmes atténuations locales que Cranston Low.

La question de la valeur de la tuberculine vient d'être reprise au Congrès de médecine de Paris, et un certain nombre d'hommes compétents ont affirmé son utilité dans le traitement des lésions tuberculeuses, à condition qu'elle fût employée à petites doses espacées.

Nous croyons être agréables à ceux de nos lecteurs qu'intéresse le problème de la cure du lupus et des tuberculoses cutanées en résumant un travail considérable du Prof. Sahli, de Berne, sur ce sujet. Si nous ne devons pas substituer les injections de tuberculine, même avec la technique actuelle, aux modes de traitement externe qui ont

(1) V. *Revue pratique*, t. V, 1906, page 100.
(2) *Idem*, page 175.
(3) J. Darier. — Lupus tuberculeux de la face, datant de quinze ans, guéri en trois mois par des injections de tuberculine. Société de Dermatologie, séance du 2 mars 1905. — In *Annales de Dermatologie*, 1905, page 249. — Analysé : in *Revue pratique*, t. V, 1906, page 220.

une valeur curative habituelle, rien n'empêche que nous l'employions comme moyen adjuvant, complémentaire, pour utiliser l'action atténuante locale, et l'action préventive générale. Un assez grand nombre de lupiques meurent de tuberculose, un assez grand nombre souffrent de localisations tuberculeuses en dehors de la peau (je mentionne seulement l'infection des muqueuses nasales) : il n'est pas indifférent de posséder un agent qui puisse prévenir le développement de ces localisations ou l'atténuer.

Traitement des acnés. — Le travail que le Dr Jacquet a présenté à l'Académie de Médecine de Paris en juin dernier, et que nous insérons, ainsi que le rapport si intéressant que M. Besnier lui a consacré, offre, quelles que soient les opinions que l'on puisse avoir sur les théories pathogéniques qui y sont admises, l'intérêt de mettre en relief une cause des acnés et des séborrhées, négligée à tort jusqu'ici : l'auteur l'appelle ingénieusement la « tachyphagie ».

D'autre part, M. Jacquet nous rend le service d'insister sur une pratique thérapeutique des plus importantes et trop souvent oubliée : le massage de la peau, qui semble beaucoup plus connu et plus employé en Allemagne qu'en France (nous analyserons prochainement un travail du Dr Zabludowski, sur ce sujet).

Je suis, du reste, surpris d'entendre quelques dermatologistes dire que le traitement des acnés donne en général des mécomptes, et je ne me rappelle que très peu de malades chez lesquels je l'ai vu échouer. Il faut dire que dans chaque cas, il faut adapter la thérapeutique à la susceptibilité individuelle de la peau, aux lésions particulières : ceci explique peut-être pourquoi quelques médecins échouent et les autres réussissent avec les mêmes moyens.

LEREDDE.

Sur un travail de M. le Dr JACQUET, intitulé :

Traitement simple de quelques dermatoses et déformations chroniques de la face.

Par M. Ernest BESNIER.

Messieurs, dans la séance du 4 juin dernier, M. le Dr Jacquet, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, a lu, à l'Académie, un travail intitulé :

Traitement simple de quelques dermatoses et déformations chroniques de la face, travail très remarquable, et qui, sous ce titre restreint et limité, évoque les questions les plus ardues de la pathogénie des affections cutanées endogènes, et autonomes.

Pour fixer immédiatement le point, l'auteur débute en donnant le sommaire de deux faits qu'il déclare nettement représentatifs de son sujet :

I. — Une jeune fille de vingt et un ans, boulimique depuis l'enfance, a toujours, selon sa propre expression, mangé « goulûment ». Gastralgie vive, et constipation habituelle ; pression très douloureuse à l'épigastre et au cou. Dépilation abondante. Visage huileux, rouge en tout temps, cramoisi et brûlant après les repas, ou à la moindre émotion. Quelques semaines d'alimentation lactée, réglée et fractionnée, atténuent rapidement tous les éléments du syndrome sans que l'on ait eu recours à aucune médication locale ; puis le régime ordinaire est repris dans les conditions nécessaires pour que l'estomac ne soit plus traumatisé par un bol alimentaire mal élaboré ; la guérison définitive s'établit, et persiste après trois années écoulées.

II. — Une jeune fille, présentant depuis l'enfance les mêmes défectuosités digestives et alimentaires, est atteinte d'acné nécrotique de la face, dont les téguments sont froids, empâtés, déformés et criblés de cicatrices. Après avoir réformé le régime, l'auteur institue le massage méthodique de la face, laquelle devient moins froide, moins bouffie et se ré-ovalise à la normale, en même temps que les tubercules d'acné deviennent plus rares.

II

Dans l'état présent de la nosogénie cutanée, chacune des altérations, matérielles ou fonctionnelles, de l'ordre de celles qui viennent d'être indiquées dans les deux observations ci-dessus, est, le plus ordinairement, individualisée, érigée en entité morbide, rattachée à des causes isolables de l'organisme, et attribuée à l'irritation biochimique de la peau par les éléments toxiques, ou toxiniens, émanés des fermentations digestives. Dans son remarquable *Traité des Maladies de l'Estomac*, par exemple, notre éminent collègue, le professeur Albert Robin, a donné une statistique dans laquelle, dépouillant, avec le Dr Leredde, 427 observations de dyspeptiques adultes, il a relevé, dans 134 cas, des troubles ou des lésions de la peau rapportés par lui à l'élimination par la surface cutanée des acides de fermentation digestive provoquant l'irritation des filets sensitifs.

Sans nier l'existence de cette série, M. Jacquet proteste contre ce qu'il appelle la spécificomanie contemporaine, et il ne reconnaît que des éléments symptômes là où les nosologistes voient des entités

morbides. Il déclare expressément que les troubles matériels, ou fonctionnels, de la peau du visage qu'il a rapportés n'ont besoin, pour être produits, ni d'un microbe, ni d'un agent toxique ou toxinien quelconque, endogène ou exogène.

Ils dérivent, immédiatement, de la surexcitation quotidienne incessante de la muqueuse gastrique mise en contact avec un bol alimentaire mal préparé, laquelle, irradiant par l'intermédiaire du système vague et sympathique aux centres, puis au trijumeau et aux premières paires cervicales, surmène les fonctions, les dérègle et les force, distend les vaisseaux, et produit en première série, l'hyperthermie, l'érythrose, l'hyperidrose, la séborrhée, les hyperchromies, l'acné, et, secondairement, comme altérations de déchéance, l'astéatose, l'hypothermie, l'acro-asphyxie, les pachydermies, les empâtements et les nécrodermies.

Ces réactions cutanées, émanées des surfaces digestives, ne se produisent, inutile de le dire, que sur des sujets particulièrement prédisposés; elles comportent de très nombreuses variétés individuelles, sur lesquelles l'attention des médecins n'a pas été suffisamment attirée. Quelques exemples préciseront le point : toutes les fois où l'auteur du travail que nous examinons ingère un mets épicé quelconque, la sueur vient immédiatement perler sur le sommet de son crâne. Dans les mêmes circonstances, un de ses collègues éprouve le même phénomène (mais localisé à la paume des mains). Brown-Séquard, toutes les fois où il mastiquait du chocolat, était atteint d'éphidrose parotidienne, et il en fit l'auto-démonstration dans une séance de la Société de Biologie. Dans la discussion qui suivit, à la Société médicale des Hôpitaux, la lecture de l'observation de la première des deux malades de M. Jacquet, un de ses collègues rapporta que, chez lui, l'ingestion de substances fortement pimentées provoque constamment une poussée de sueurs abondantes qui ruissellent sur le front, les tempes et le cou, en même temps que de la rougeur et de la chaleur de la peau.

C'est en se basant sur une étude approfondie, et longuement poursuivie, des faits de cet ordre, que l'auteur est arrivé à cette conclusion que plusieurs dermatoses considérées comme des maladies autonomes, peuvent être le simple résultat d'une sur-irritation de la muqueuse digestive, cela, ajoutons-nous à titre personnel, non chez tous les sujets, mais chez quelques-uns, particulièrement prédisposés. L'estomac n'a pas le monopole exclusif de ces projections irritatives vers le tégument externe, mais il est au premier rang parmi les centres aptes à les fournir, et c'est le traumatisme de sa muqueuse, par un aliment mal mastiqué, et ingéré trop rapidement, qui est le plus puissamment pathogène.

Voilà la question nettement posée : l'habitude de manger trop vite, que l'auteur a individualisée par le néologisme heureux de *tachy-*

phagie, c'est-à-dire, repas rapides sans mastication parfaite, bien tolérée par quelques-uns, est funeste à plusieurs, et elle doit être attentivement recherchée par le médecin dans une série d'états pathologiques, et dans toutes dermopathies du visage en particulier. Beaucoup de tachyphages le sont sans le savoir, et il appartient au médecin de les dépister, et de leur démontrer à quel point la digestion buccale proprement dite doit précéder la digestion stomacale. Sans aucun doute, les prescriptions traditionnelles relatives à la composition des repas chez les dyspeptiques de tout ordre ne sont pas toujours sans objet, mais elles perdent beaucoup de leur importance pour ceux qui feront ces repas lentement, et pratiqueront sérieusement la mastication obligatoire. Son exécution vraie doit être surveillée, et les résultats obtenus constatés avant de la faire intervenir aucun des éléments de la médication antidyspeptique traditionnelle. Mais nous devons répéter à satiété que la prescription du médecin devra être précise et énergique, car son exécution est extrêmement difficile. C'est selon les paroles de l'auteur, toute une éducation à refaire, « un automatisme vicieux à détruire et à remplacer par un automatisme bienfaisant, et pour l'obtenir la prescription banale usuelle ne suffit pas (1) ».

III

Quand l'éducation masticatoire du dyspeptique est faite, qu'il a, réellement, accepté et exécuté, les prescriptions du médecin données avec la précision et la rigueur indispensables, quand sans aucune intervention thérapeutique locale, une amélioration manifeste s'est produite dans la vascularité, la vitalité, et la consistance des tissus du visage, mais alors seulement, le moment est venu d'instituer le traitement par le massage. Le Dr Jacquet en a tracé les éléments d'exécution avec une précision telle que les praticiens pourront l'exécuter, le diriger et le surveiller personnellement. Débarrassé des manœuvres inutiles dont il est souvent compliqué, le massage reprendra pour le traitement des dermopathies du visage, dans la pratique proprement dite, la place à laquelle il a scientifiquement droit, au même titre que le massage chirurgical proprement dit.

Voici le procédé de l'auteur : à coups serrés, il presse en tous sens, entre la pulpe des doigts, les tissus de la face entière en toute son épaisseur, cela pendant quelques minutes; puis il reprend le pétris-

(1) Après Pawlow, les Drs Monteuuis et Pascault — *La mastication comme méthode de traitement dans les maladies chroniques*, Journal des Praticiens, 30 janvier 1906, — ont bien présenté l'importance capitale de la mastication comme mode de traitement dans les maladies chroniques très nombreuses causées, ou, tout au moins influencées, soit par les réflexes, soit par l'auto-intoxication à point de départ digestif, et ils insistent avec grand soin sur la nécessité de réglementer la digestion buccale. Ils montrent que la recommandation doit viser particulièrement l'insalivation des mets à base d'amidon.

sage de la peau seule à coups menus et pressés, en procédant méthodiquement du centre vers la périphérie. Commencer faiblement, augmenter progressivement l'énergie et la durée des pressions, et aller, en huit à quinze jours selon les cas, au bout de sa force, c'est-à-dire faire subir aux tissus un véritable entraînement. Il affirme que l'emploi combiné de ces moyens simples produit des effets supérieurs à ceux de toute autre méthode de massage, quelle que soit la complication de l'outillage qu'elle exige.

Le sujet, Messieurs, comporterait encore d'autres développements, mais je crois en avoir dit assez pour montrer l'intérêt de premier ordre que présentent les notions et les idées entièrement nouvelles introduites avec un talent hors de pair par M. Jacquet, non seulement dans la question des dermatoses et déformations chroniques de la face, mais encore dans la nosogénie dermatologique tout entière. Heureux si, parlant à cette tribune, nous pouvons faire entendre à la généralité des médecins que, selon les propres expressions de l'auteur, *la sur-irritation gastro-intestinale directe et son irradiation sont cause de morbidité, et qu'elles doivent prendre place à côté des autres grandes modalités pathogènes : l'infection, l'intoxication exogène et l'auto-intoxication, dont elles sont tout à fait distinctes.*

Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face

Par le Dr **Lucien JACQUET**

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

MESSIEURS (1),

J'ai obtenu, dans le traitement de certaines dermatoses et déformations chroniques de la face, des résultats remarquables par une méthode simple, que je vais avoir l'honneur de vous exposer.

*
* *

Voici d'abord, très résumés, deux faits, bien représentatifs de mon sujet.

Une jeune fille vient me consulter à l'hôpital Saint-Louis, parce que,

(1) Lecture à l'Académie de médecine, le 4 Juin 1907.

depuis longtemps, elle a la face huileuse, rouge en tout temps, cramoisie et brûlante après les repas, comme à la moindre émotion, et fréquemment inondée de sueur (1).

Or, cette jeune fille est gastralgique, la pression à l'épigastre et sur le trajet des nerfs vagues est douloureuse ; depuis son enfance, elle mange, selon sa propre expression, *goulûment*.

J'ai raisonné de la façon suivante : les choses semblent se passer comme si le bol alimentaire grossier, irritant l'estomac, avait produit graduellement l'excitation et le sur-fonctionnement des vaisseaux et des glandes cutanées de la face.

En effet, l'alimentation la moins agressive pour la muqueuse, le régime lacté *fractionné*, fit tomber rapidement ce syndrome.

Peu après, le régime ordinaire fut repris, mais *non traumatisant* désormais, et, après trois ans, la guérison qui s'est graduellement complétée est parfaite.

Voici le second fait :

Une jeune fille, envoyée par mon éminent maître, votre collègue E. Besnier, présente le type de l'*acné nécrotique*.

La face est poupine, vaguement myxédémateuse ; les téguments en sont froids et mous, criblés de cicatrices.

Comme la précédente, et depuis l'enfance, elle *mange goûlument*.

Les choses, me dis-je, semblent s'être passées comme si, sous l'influence du traumatisme alimentaire ancien et répété, les tissus, originellement moins résistants que dans le premier cas, avaient faibli et avaient graduellement été frappés de déchéance.

Je rectifie l'alimentation ; puis, j'institue le massage méthodique de la face. Les téguments deviennent moins froids, plus fermes, les tubercules d'acné plus rares ; et chacun d'eux, qui laissait invariablement naguère une cicatrice, disparaît sans nulle trace. Peu à peu, la vague bouffissure s'atténue et le visage s'ovalise et s'affine.

*
* *

Ces deux faits, choisis parmi beaucoup, sont, ai-je dit, bien représentatifs de la question, telle que je la comprends.

Oui : c'est bien, je crois, l'excès d'excitation viscérale, en particulier le traumatisme de la muqueuse digestive, *sa surirritation*, qui, irradiant par l'intermédiaire du système vago-sympathique aux centres puis au trijumeau et aux premières paires cervicales, actionne les

(1) Je simplifie à dessein ce fait saisissant, dont j'ai communiqué le détail à la Société médicale des Hôpitaux. — Voir L. JACQUET, « Syndrome cutané d'orig. gastro-int. », in *Bull. Soc. Hôp.*, 14 avril 1905.

tissus, surmène les fonctions, les dérègle et les *force* ; distend les vaisseaux, échauffe, enlumine le visage et le fleurit de fleurs malsaines (1); c'est cette surirritation aussi qui, excitant les glandes, rend la peau suante et grasse. La langue, a-t-on dit, est le miroir de l'estomac; le visage l'est à plus haut point encore. Et c'est la période de l'*hyperthermie*, de l'*érythrose*, de l'*hyperidrose*, de la *séborrhée*, des *hyperchromies*, de l'*acné*.

Mais l'énergie des tissus a des limites, et, après un temps variable dans l'évolution de l'individu ou de sa lignée, l'épuisement fonctionnel survient, les réactions organiques s'affaiblissent, et, pour cette raison même qu'elles ont plus ou moins longtemps passé la moyenne, qu'elles ont été *forcées*, elles défaillent. C'est la période de l'*astéatose*, de l'*hypothermie*, de l'*acro-asphyxie*, de la *pachydermie*, des *empâtements*, des *nécrodermites*.

Et comme les réactions des divers tissus n'ont pas, chronologiquement, une marche égale, les diverses nodalités s'entremêlent, les unes encore en excès, les autres déjà déchues : d'où le tableau variable de la symptomatique.

Et la plupart des nosologues, cédant à la spécificomanie contemporaine, voient en chacun de ces troubles des *maladies*, des « *entités morbides* », à causes distinctes, saisissables, isolables de l'organisme; car ils croient vraiment trop, selon la forte parole de Renouvier, à des « *commencements absolus* » qui n'existent pas dans la nature.

Ma manière de voir est tout autre : je ne reconnais là que le produit variable d'une excitation quotidienne, incessante, qui, progressivement, nous gâte, nous déforme.

Les enfants étant si beaux, pourquoi tant d'adultes sont-ils si laids?

C'est, pour une part, parce que la vie nous enlaidit, et la vie c'est, dans une certaine mesure, la *manière de vivre*.

Au total, j'estime qu'il faut, dans les faits de cet ordre, transférer la notion de *spécifité*, de la cause, qui est banale ou, pour mieux dire, *vitale*, au tissu qu'elle actionne et qui *lui*, est *différencié*, c'est-à-dire spécifique.

On peut donc se passer, pour comprendre ces troubles et ces lésions, des deux hypothèses chères à la médecine contemporaine : il n'est besoin là ni d'un microbe, ni d'un poison, microbien ou organique; l'excès d'excitation vitale, la *surirritation* suffit.

Ses origines sont multiples, chaque organe sans doute peut en fournir.

Mais il en est une dont l'importance est dominatrice; le raisonnement conduit à le supposer et les faits le prouvent : c'est la surirrita-

(1) C'est là proprement le sens originel du mot *exanthème*.

(2) Voir pour l'application plus particulière de cette loi aux troubles sensitifs, l'article « *Sensibilité* » *de la Pratique dermatologique*. t. IV, p. 390.

tion *gastrique*, par la manière de manger, *aussi importante que ce qu'on mange ;* par ce que j'ai nommé d'un néologisme nécessaire, *la tachyphagie*, (ταχύς, vite et φαγεῖν, manger).

Depuis longtemps déjà, on a accusé, dans certains des états que je vise, les troubles digestifs, la dyspepsie, et l'auto-intoxication consécutives.

On s'est trompé, ou, plutôt, l'on a été bien trop exclusif ; le traumatisme mécanique par l'aliment est, je le prouverai, directement et puissamment *pathogène ;* voilà la vérité : et il est clair que cette modalité précède les autres, sans d'ailleurs les exclure.

On sera libre, au demeurant, de me taxer de *néo-broussaisisme* : je n'y contredirai point, si toutefois l'on veut bien noter que Broussais croyait à la nécessité d'une *gastrite*, en quoi il avait tort, et qu'il a étrangement erré dans les répercussions qu'il lui attribuait. Mais, au moment où triomphait le « *physiologisme* », Pasteur, Messieurs, avait dix ans.

Il n'en reste pas moins qu'il y a dans l'excitation gastro-intestinale une importante cause de morbidité, un foyer puissant de «sympathies » pathogènes (1). En cela, Broussais a vu juste et loin; sa doctrine comme celle, à certains égards comparable et complémentaire, de Leven, revivra; car ces doctrines sont tirées de faits, et je montrerai qu'elles sont fécondes.

*
* *

Je reviens à mes dermatoses.

Deux faces au problème :

1° La suppression de l'excitation viscérale, et en particulier, digestive;

2° Le réveil des énergies de tissus en déchéance.

Et, pour cela, deux moyens, bien vieux et mal connus ; bien simples et mal mis en œuvre ; peu en honneur et cependant puissants.

On peut les frapper à neuf et en tirer des effets hors de pair.

D'abord, obtenir du malade qu'il mâche avec soin et lenteur.

C'est très difficile.

La plupart de nos contemporains sont *tachyphages;* c'est une habitude d'enfance.

Or, le médecin qui juge suffisante la recommandation banale de « bien mastiquer » se trompe lourdement : ce n'est pas chose aisée que d'acquérir un automatisme nouveau (2).

(1) Voir, sur les répercussions, *non* cutanées de la tachyphagie, L. Jacquet. *Bulletin médical*, Janvier 1907, p. 39.

(2) Voir à ce sujet le remarquable article de MM. Monteuuis et Pascault. « La mastication comme méthode de traitement dans les maladies chroniques ». *Journal des Praticiens*, 1906, n° 3, p. 33.

Il faut donc expliquer, répéter et surtout il faut *vérifier* l'exécution de ce précepte capital.

Cela fait, *et alors seulement*, on instituera le *massage*.

En ce qui concerne la face, il est quelque peu disqualifié; abandonné, ou peu s'en faut, à certains « Instituts » spéciaux, où d'ailleurs on le pratique fort mal. Sa valeur, cependant, est grande et égale à celle du massage chirurgical.

Voici ma manière : à coups serrés, je presse en tous sens, entre la pulpe des doigts, les tissus de la face entière, *en toute son épaisseur*; cela, pendant quelques minutes.

Puis je reprends le pétrissage de *la peau seule*, à coups menus et pressés, en procédant méthodiquement du centre vers la périphérie.

Pas « d'effleurages », de « tapotages », de « tourbillons », de manœuvres destinées à faire croire à je ne sais quel *pseudo-magnétisme* et au *fluide* de l'opérateur. A la place de cette technique prétentieuse, une excitation mécanique *graduelle*. Tout est là : commencer faiblement, augmenter progressivement l'énergie et la durée des pressions, et aller, en huit à quinze jours, suivant les cas, *au bout de sa force*, c'est-à-dire, faire subir aux tissus un véritable *entraînement*.

*
* *

J'affirme que l'emploi combiné de ces moyens simples, produit des effets supérieurs à ceux de toute autre méthode, quels que soient la complication et le modernisme de l'outillage qu'elle exige.

J'affirme qu'ainsi l'on tonifie les tissus, qu'on dissipe l'érythrose, qu'on chasse d'où l'on veut la graisse, qu'on avive et qu'on affine; et qu'on a, au cas d'empâtement, la satisfaction de voir émerger peu à peu de la gangue myxœdématoïde, un gracieux visage.

Et, de même que l'entraînement musculaire entretient jusqu'à l'âge avancé la jeunesse de l'allure, je crois probable que, mis en œuvre à temps, ce massage conserverait aux traits une durable jeunesse.

Aussi, avec le professeur Zabludowski (de Berlin), pourrait-on le nommer « massage cosmétique (1) ». Le terme est exact, mais déchu. J'ai proposé « massage esthétique », un peu prétentieux peut-être; je préfère : massage plastique ».

Le geste du médecin qui le met en œuvre est comparable à celui du statuaire qui modèle la glaise ; concordance heureuse : ces gestes peuvent être tous deux créateurs de beauté.

(1) Χοσμειν, parer.

*
* *

Messieurs, je vous ai seulement parlé de ces maladies légères, qui déparent plus qu'elles ne menacent.

Mais considérez je vous prie que, pour une part de l'humanité, ne pas charmer est une souffrance, et déplaire un supplice.

Un grand esprit, qui aimait notre science plus encore que celles qui ont fait sa gloire, disait : « Une femme sans beauté doit être malheureuse et se dévorer intérieurement, comme si elle avait manqué sa destinée. »

Le médecin, n'est-ce pas ? se doit aussi à ces misères.

Vous me pardonnerez donc cette étude, bien que, des problèmes plus graves, occupent d'ordinaire votre Compagnie.

Influence de la lumière dans la production du cancer de la peau.

Par **JAMES NEVINS HYDE** (1).

Au point de vue étiologique, le cancer cutané semble présenter un contraste avec les formes de la même maladie affectant d'autres organes du corps. La brève revue qu'on se propose de faire ici se limite à une étude sur les causes déterminantes des transformations cancéreuses dans le tégument seul; et cette restriction s'applique à la fois aux termes « épithéliomatosis » et « cancerosis » qui seront ici employés. Ces mots désigneront seulement des conditions propres à la peau elle-même, et n'ayant pas un rapport nécessaire avec un autre organe du corps, ou un état général de l'organisme, par suite desquelles se développe une tendance précise au développement d'épithéliomes cutanés. Cette tendance peut se traduire : en premier lieu par l'apparition de lésions cancéreuses multiples sur une région limitée de la peau d'un individu ; deuxièmement, par la présence de lésions disséminées sur diverses régions de la surface du corps ; troisièmement, par l'évolution de lésions multiples sur une seule personne qui, sans être nettement cancéreuse, représentent toutefois des degrés dans des altérations qui produisent éventuellement le cancer typique de la peau.

L'étude de ces conditions n'exige pas d'une manière essentielle que

(1) *The American Journal of the médical Sciences*, janvier 1906. Traduction française du Dr René Martial.

l'on accepte l'une quelconque des classifications du carcinome de la peau. On admet en général que les types vulgaires, tubulés, cylindriques ou alvéolaires du cancer avec leur production éventuelle d'acinis circonscrit ou d'infiltrations diffuses, aussi bien que les types pavimenteux les plus malins, pourvus de cellules à protoplasma abondant, et donnant des perles et des réseaux cornés formant une seule espèce pathologique. On peut en dire de même des types végétants ou fongueux, dans lesquels la prolifération épithéliale n'est manifestement qu'une modification du néoplasme, comme il arrive au niveau des orifices cutanéo-muqueux. L'ulcus rodens (ulcère de Jacob), les épithéliomes adénoïdes, et les variétés, si l'on peut employer ce terme qui proviennent des nœvi, des verrues séniles, des granulations et des cornes cutanées, ceux qui surviennent à la suite de traumatismes et d'infections de la peau saine ou malade, tout cela ne représente que des variantes d'un seul processus morbide. Processus qui est une invasion des tissus voisins, à la suite de la pénétration des espaces lymphatiques, par des cellules épithéliales.

Les causes déterminantes de ces altérations, qui peuvent aller jusqu'à supprimer la vie elle-même, ont été étudiées avec un soin extrême par des observateurs compétents. Depuis peu de temps des recherches sur le sujet ont été poursuivies par des hommes entraînés aux recherches scientifiques dans des laboratoires où ils trouvaient l'appui de généreuses subventions.

Et cependant, jusqu'ici, on n'a pu s'entendre sur les facteurs essentiels dans la genèse de ce fléau de la famille humaine.

Les causes principales reconnues au cancer jusqu'ici par les auteurs qui l'ont étudié peuvent être classées comme suit : en premier lieu une prolifération de l'épiderme provenant de fragments épars de la couche germinale séparés chez l'embryon de leurs connexions propres et inclus dans le tissu pendant le développement (Cohnheim) ; en second lieu, perte de l'équilibre, pression et contrepression entre l'épiderme et le derme ; en troisième lieu, trouble de l'équilibre entre les pertes et les gains ; quatrièmement mort, tendance congénitale au retour des cellules épidermiques à un type plus simple et non différencié ; cinquièmement, parasitisme.

Un grand nombre de raisons, que l'on peut considérer comme séduisantes, conduisent à attribuer au cancer une cause parasitaire. Il est difficile de concevoir que le corps humain puisse, dans un tel nombre de cas, engendrer des productions d'une telle puissance de malignité sans l'introduction d'éléments exotiques. Quelques cas cliniques ont paru devoir faire conclure à la transmission directe des lésions cancéreuses d'un individu infecté à un individu sain. Parfois, le cancer est survenu avec une fréquence toute spéciale chez des individus appartenant au même milieu et même dans une seule famille.

Des chirurgiens opérant des tumeurs malignes ont pu croire avoir introduit des fragments de tissu épithélial dans des blessures, devenant éventuellement cancéreuses, d'organes normaux des malades.

Ladame, après avoir discuté les efforts de Peyrilhe, dès 1773, pour découvrir l'agent pathogénique supposé de cancer, passe rapidement en revue les travaux de Virchow, Malassez, Albarran et Pianese, et discute les caractères des soi-disant parasites décrits par Russel, Malfucci, San Felice, Plimmer et Finberg. Il aboutit à la conclusion suggestive que l'étude d'un processus de désintégration peut seul nous permettre d'atteindre l'origine de ces corps et d'expliquer leur réelle signification. Les médecins de Chicago qui ont les plus amples ressources pour observer la blastomycose reconnaissent que les organismes qu'ils ont admis comme cause déterminante de cette maladie, n'ont aucune relation avec des attractions cancéreuses. Le diagnostic différentiel, bactériologique et clinique, entre la blastomycose et le carcinome de la peau, a été si bien élucidé dans la littérature volumineuse consacrée au sujet, qu'une confusion est maintenant à peine imaginable. Les phénomènes d'inclusion cellulaire ont été profondément étudiés.

Hoffmann, étudiant les spirochètes, reconnus par Schaudinn et lui-même, admet qu'ils n'ont pas été vus dans des nodules cancéreux fermés. Bosc s'occupe encore du phénomène des épithéliomes « tagrot » comme dû à un véritable parasite intercellulaire, affirmant que les inclusions ne sont pas le produit d'une dégénérescence cellulaire. Nœsske et Feinberg s'occupent des formes protozoïques, admises comme la cause effective du cancer; et le premier, dans ses conclusions, admet que la recherche présente des parasites du cancer ne peut être envisagée ni comme essentielle ni comme accessoire.

Nichols fait la somme des résultats obtenus grâce aux recherches de la « Commission du cancer » et constate *a*) que les lésions produites par des coccidées sont essentiellement des produits d'inflammation chronique, sans analogie avec celles que l'on trouve dans le cancer; *b*) que les lésions du molluscum n'offrent aucune analogie; *c*) que les lésions produites dans la blastomycose ne sont pas cancéreuses et *d*) que les corps particuliers vus dans le protoplasma des cellules cancéreuses ne sont pas des parasites ou la cause des lésions.

Une réaction décidée semble enfin s'être produite contre le courant qui entraînait dans la direction du cancer, maladie parasitaire. Orth, par exemple, en ce qui concerne un parasite intracellulaire, déclare qu'il ne peut ainsi être le facteur décisif de la néoformation. Dans les « Report of the Imperial Cancer Research Fund of Great Britain », on a affirmé l'insuffisance des facteurs accusés autrefois de jouer un rôle effectif dans le cancer. Les soi-disant épidémies ont été expliquées par des faits montrant l'âge de début de la maladie. Un grand nombre des

corps, que l'on admettait autrefois comme des parasites, sont reconnus aujourd'hui comme des inclusions cellulaires irrégulières. L'impossibilité de transmettre le cancer aux petits animaux que l'on sait cependant pouvoir être atteints de néoformations analogues, est avérée. Ces considérations, et d'autres que je n'ai pas besoin d'énumérer en entier, ont certainement, pour le moment, détourné l'attention des hommes de science de l'hypothèse du parasitisme dans le cancer. Et on peut citer, en outre, le phénomène clinique bien connu, que des maladies d'origine parasitaire démontrée, blastomycose, actinomycose, tuberculose, se sont transmises, dans des cas exceptionnels, aux médecins et aux chirurgiens; que ces maladies s'accompagnent rarement de lésions, ayant une prépondérance considérable dans une région unique du corps; qu'elles sont rarement caractérisées par leur apparition à un âge de prédilection ; et que dans beaucoup de cas, on peut mettre en évidence leur point de départ à un moment déterminé ou on peut reconnaître le fait de l'infection, et souvent même la source précise de cette infection.

Mon excuse, au moment où je m'aventure sur un terrain, que des explorateurs distingués semblent avoir étudié en vain, et cependant si loin, n'est pas de proposer une nouvelle théorie de l'étiologie du cancer, ni de mettre en relief quelques faits jusqu'ici inconnus, mais bien de diriger l'attention vers un groupe de certains faits reconnus, qui nous offrent la direction d'un futur progrès. Les suggestions qui suivent sont le fruit d'une étude récente de trois cas de xeroderma pigmentosum qui ont été soumis à mon observation, et que j'ai présentés à plusieurs sociétés médicales.

Le xeroderma pigmentosum semble fournir un des objets d'étude les meilleurs pour la genèse du cancer de la peau. Peut-être est-ce la grande rareté de la maladie qui explique pourquoi elle n'a pas éveillé l'intérêt d'un grand nombre de médecins, lesquels n'apportent pas grande attention aux maladies de la peau. Peut-être y a-t-il cent cas bien établis de cette maladie dans les travaux de médecine.

On peut désigner le xeroderma pigmentosum à bon droit comme une cancérose infantile de la peau. Les facilités spéciales qu'il offre pour l'étude de l'étiologie de l'épithéliome sont dues à ce fait essentiel que les victimes de l'affection sont de l'âge le plus tendre. Ils n'ont jamais été soumis aux accidents de la vie adulte, aux expositions quotidiennes des travailleurs, aux habitudes artificielles des buveurs de thé, de café, d'alcool, des fumeurs de tabac ; aux peines et aux détresses habituelles d'un grand nombre d'hommes et de femmes, à l'âge mûr.

Les caractères de cette maladie peuvent être brièvement énumérés ainsi que suit : en premier lieu, en général vers la seconde année de la vie, se produit une hyperémie cutanée distincte suivie d'une pigmentation uniforme, discrète des régions découvertes du corps, qui abou-

tit à des pigmentations symétriques de la peau sous forme de macules brunâtres. Tandis que l'enfant se développe, la pigmentation est accompagnée d'une rudesse intense de la peau : les paupières sont hypérémiées et tuméfiées ; les conjonctives s'enflamment : la photophobie s'en suit, et enfin des taches blanchâtres, nacrées deviennent perceptibles entre les macules pigmentaires. De fins vaisseaux *télangiectasiques* se forment graduellement au niveau des lésions précédentes et entre elles, et souvent de petits angiomes isolés se trouvent au milieu des autres accidents. Finalement des verrues se forment, presque exclusivement sur les régions déjà affectées, et des épithéliomes se développent à cet âge si tendre, du type classique, en général multiples, et souvent de la marche la plus maligne. Personne n'a mis en doute la nature cancéreuse de ces dégénérescences néoplasiques, ni la part qu'elles prennent à la terminaison fatale qui est celle de la plupart de ces observations infantiles. A ma connaissance la première et la plus précise constatation de ce fait appartient au Pr Quinquaud, mort maintenant, en présentant une malade atteinte de cette affection au Congrès international de dermatologie de Paris en 1889. « Voici, disait le distingué clinicien de l'hôpital Saint-Louis un exemple absolu et indiscutable d'épithéliomatose pré-sénile. » Depuis, Unna, et d'autres, ont complètement confirmé le fait, que démontre aussi la coupe d'un fragment de paupières enlevé à un des trois malades que j'observe. Unna pense que les couches les plus superficielles du derme sont surtout en jeu dans l'hypérémie ; la mélanose survient aux angles inférieurs des prolongements interpapillaires ; le corps papillaire s'épaissit, en conséquence de la dilatation des vaisseaux ; les cellules épithéliales subissent des métamorphoses étendues ; la couche cornée s'épaissit puis le tissu connectif ; et en fin de compte de véritables carcinomes non pigmentés se développent, par invasion du tissu conjonctif, d'abord par le progrès en profondeur des colonnes épithéliales, puis par des processus cylindroïdes d'épithélium ayant pour point de départ les couches épaisses supérieures. Pour Unna, et presque tous ceux qui ont étudié ces cas avec soin, c'est un fait indiscutable que cette série de phénomènes morbides a son origine dans une diminution de résistance de la peau de l'enfant jeune aux rayons les plus réfrangibles du spectre solaire, « hypérémie et pigmentation représentant simplement des efforts pour combattre l'influence nocive de la lumière ». L'hypérémie superficielle agit comme la lumière rouge du photographe, pour absorber les rayons ultra-violets et bleus, cause efficiente des accidents. Une pigmentation suffisamment généralisée pourrait assurer l'immunité absolue aux victimes de la maladie. Unna montre que les grains pigmentaires sont semés non seulement dans l'épiderme, mais aussi dans le corps papillaire et le derme, et forment un réseau noirâtre, communiquant direc-

tement avec les espaces lymphatiques pigmentés de la couche épineuse.

Voici donc que nous connaissons une véritable carcinose de l'enfance directement attribuable à l'action des rayons les plus réfrangibles du spectre solaire, et strictement limitée aux régions découvertes du corps dans ses phénomènes les plus intenses, intenses par la raison que les vêtements de l'enfant, et ceci à la saison de l'année où la lumière est la plus active, n'offrent pas une barrière parfaite à la lumière. Chez la petite fille dont le portrait à l'huile est reproduit ici (v. le schema), l'examen du corps dénudé montrait une pigmentation des plus distinctes, s'étendant irrégulièrement le long de l'épine dorsal, sous forme d'un triangle, ayant sa base au niveau des régions découvertes du cou, le sommet à la région lombaire ; la face antérieure du corps couverte presque entièrement par le vêtement offrait des taches pigmentaires disséminées, les lésions les plus légères se trouvant toujours à la plus grande distance de la région directement exposée à la lumière.

Le « Carcinome de la peau des marins » décrit par Unna, montre l'action de la même cause et d'une manière semblable. Dans ces cas les oreilles, les joues, les tempes, le dos des mains et des doigts sont d'abord bigarrés et pigmentés ; plus tard, des îlots de peau non pigmen-

tés se développent entre les taches, l'épaississement, la rudesse, la transformation de la couche cornée, en cornes, éventuellement, comme dans le xeroderma pigmentosum, les glandes sébacées deviennent hypertrophiées et indolentes; et des tumeurs cancéreuses du type de « l'ulcus rodens » se forment. L'histopatologie de cette affection, sauf en des détails infimes, montre le même processus qui se trouve dans le xeroderma pigmentosum. On trouve à la fois de l'hyperkératose et l'acanthose; des saillies cornées coniques se développent vers le derme; les espaces lymphatiques de celui-ci se dilatent largement, les mastzellen se multiplient, des fissures se forment et finalement des tumeurs cancéreuses papillaires se développent suivies d'ulcères torpides, qui se refusent à guérir.

Ces exemples de cancer malin se développant évidemment comme suite de l'exposition à la lumière, justifient une enquête ayant pour but de déterminer si tous les cancers de la peau ne sont pas influencés dès leur origine et dans leur marche par les rayons actiniques (1). Il serait hasardeux, sans la réunion de preuves des plus sérieuses de faire une réponse généralement affirmative à une telle question. Il y a cependant lieu d'établir toujours une limite bien nette entre une catastrophe et les circonstances qui la déterminent, entre l'origine actuelle de l'épithéliome et les conditions cutanées qui rendent l'épithéliomatose possible et même probable. La question serait mieux posée de la manière suivante : les rayons actiniques de la lumière n'influencent-ils pas défavorablement non pas toutes, mais certaines peaux sensibles, à certains âges, dans le sens d'une métamorphose épithéliomateuse?

En abordant une telle enquête, certains faits bien établis doivent être remis en mémoire. Personne ne peut nier l'action effective du traumatisme (écorchures et lésions du grattage) et de la présence du pus dans les causes provocatrices du cancer de la peau. D'autre part, il est évident que parmi les centaines de milliers d'hommes et de femmes qui ont atteint l'âge de prédilection du cancer de la peau, celle-ci peut être le siège de traumatismes et d'infections locales, alors que la grande majorité des gens ainsi atteints ne souffrira assurément pas de cancer, et que très peu en seront les victimes. Ici apparaît une différence de susceptibilité qui demande explication.

Il faut se rappeler que la pigmentation de la peau, et en particulier l'hyperpigmentation, tout en survenant parfois comme suite d'une affection organique maligne, peut être considérée comme fournissant une défense et une protection réelle pour le corps. La peau sombre des Asiatiques et des Africains présente indiscutablement pour eux

(1) Freund et d'autres ont montré que les rayons bleus et violets, aussi bien que les ultraviolets, excercent une action marquée sur la peau. Dans ce travail, il n'a pas été nécessaire de décider entre les uns et les autres. Les termes ultraviolet, actinique, chimique, de haute fréquence, etc, employés par les auteurs en général, se comprennent ici comme désignant les rayons actifs, en deçà et au delà du violet du spectre.

une valeur extrême, même en admettant que ces races colorées paient le prix de leur immunité spéciale au cancer par d'autres maladies. Dans les taches de vitiligo, par exemple, ou le pigment a complètement disparu, il ne reparait presque jamais, et ces taches leucodermiques, quand elles sont exposées hors de propos à la lumière solaire, souffrent d'une manière disproportionné, en comparaison des aires de peau voisines qui ont conservé leur pigment normal. Les albinos, privés de pigment au niveau de la peau et de la chroroïde, ont une faiblesse notoire, et une vie courte.

Les recherches de Loeb, Gruber, Dubois et d'autres, sur l'orientation des plantes et des animaux, jettent quelque lumière sur le sujet. Elles montrent nettement que l'héliotropisme est largement influencé par les rayons les plus réfrangibles à la lumière ; que le protoplasma du corps a tendance à devenir plus riche et plus actif dans son métabolisme à l'extrémité ou sur le côté où survient l'héliotropisme, que le pôle oral des animaux inférieurs est héliotropiquement plus irritable que le pôle aboral, tandis que, point très important, l'irritabilité héliotropique se manifeste souvent, seulement à certaines époques de la vie. Enfin, à une intensité constante la lumière opère comme une source continue de stimulation. En d'autres termes, l'étude de l'action de la lumière sur les formes inférieures de la vie végétale et animale, suggère comme probable que chez l'homme l'exposition aux rayons actiniques produit une stimulation perceptible de la peau : et que cette stimulation est effectuée en proportion de l'irritabilité propre du tégument sur lequel elle tombe.

Les effets physiologiques et pathologiques des rayons ultra violet, des rayons X, des rayons de Becquerel et Niewenglowski, les radiations du radium, les autres rayons reconnus au delà de l'extrémité violette du spectre, auxquelles on a donné des noms variés, ont une certaine analogie. Ceci aurait pu être prévu à priori, car tous ne sont que des modes différents de mouvement, et tous sont probablement actifs d'une manière interchangeable. Les rayons chimiques jouant sur la peau sensible et non protégée, produisent en ordre : 1° l'hypérémie, 2° la pigmentation, 3° l'atrophie, 4° dégénérescence cancéreuse. Des télangiectasies surviennent souvent comme conséquence secondaire. Les deux premières altérations ont un caractère protectif, le sang coule amené à la surface fournissant un écran effectif contre les rayons actiniques. Ceci a été démontré par l'expérience vulgaire. Une plaque photographique sensible tenue derrière l'oreille d'un lapin n'est pas voilée, tant qu'une pression n'est pas faite, empêchant la circulation sanguine de l'organe. Quand celui-ci est temporairement exsangue, les rayons actiniques traversent le tissu de l'oreille et noircissent la plaque photographique.

Après l'hypérémie survient la pigmentation, également d'un carac-

tère protectif ; puis, lorsque l'action des rayons irritants sur la peau a été intense et prolongée, survient une hyperkératose, parsemée ou non de disques atrophiques, et des taches se développent où les cellules déformées de l'épiderme et du tissu connectif adjacent ont été déplacées par les éléments phagocytaires émigrés, en multiplication durant le stade d'hypérémie. Enfin est établie l'altération cancéreuse.

Il est important de reconnaître les anneaux de cette chaine de faits, associés avec tous les phénomènes radioactifs, pour la raison qu'en ce qui concerne les rayons les mieux étudiés, les résultats thérapeutiques et pathologiques sont liés d'une manière indécise. C'est ainsi que l'action de la lumière de Finsen sur la peau produit une réaction hypérémique bien connue, la technique de son application exigeant que l'aire en traitement soit rendue aussi exsangue que possible par la compression, dans le but de permettre le passage des rayons ultraviolets à travers la peau. Pour cela, une infirmière doit comprimer énergiquement la région de la peau, soumise à l'action de la lumière, au moyen d'une lentille de quartz dans laquelle de l'eau coule d'une manière continue, et qui est maintenue en place pendant la séance entière.

Les effets curatifs de la lampe de Finsen, comme on sait, ont été démontrés par la guérison des foyers embryonnaires de lupus vulgaire, mais il faut ajouter que les rayons ont été trouvés également actifs dans l'épithéliome. Bee, par exemple, rapporte que 7 cas sur 16 d'épithéliomes ont été guéris par la « lumière concentrée ». Ce diagnostic ayant été vérifié chez tous les malades par l'examen microscopique des coupes, la permanence de guérison ayant été constatée de six mois à deux ans et demi, après la fin du traitement.

L'action des rayons X sur la surface cutanée est semblable d'une manière frappante à celle des radiations ultra-violettes. En premier lieu, après leur emploi avec les précautions nécessaires survient une hypérémie active, plus lente dans son apparition que la réaction de Finsen. Puis vient une pigmentation des plus nettes, plus apparente dans certains cas que dans d'autres. Plus tard, comme il se produit après le bombardement actinique, l'atrophie peut survenir, le protoplasme hypérexcité perd sa vitalité, les cellules et leurs noyaux se réduisent, tandis que la phagocytose, comme dans les autres cas, s'empare des débris épithéliaux. Mais l'hyperkératose et à la fin le cancer peuvent survenir. La production du cancer de la peau par les rayons X, rapportée par Mendes da Costa, White, Bowen, Pusey et d'autres est établie avec évidence et hors de toute controverse. Heureusement, les cas où s'observent les effets utiles des rayons X dépassent de beaucoup ceux dans lesquels survient cette catastrophe exceptionnelle et ce désastreux résultat. Le Dr Ormsby a remarqué que les malades

brûlés par la lumière solaire le sont aussi par les rayons X (1) et que ceux qui sont « tannés » par cette lumière le sont aussi par les rayons X.

Les effets favorables et défavorables de l'action du radium et des autres rayons énumérés plus haut, n'ont pas été étudiés à tel point que la nature exacte des résultats produits puisse être déterminée : on ne peut cependant douter qu'à une dose excessive, chacun peut stimuler les cellules épithéliales à une limite extrême. Chacun est un mode de mouvement différent; tous peuvent probablement se convertir les uns dans les autres ; les rayons dans tel cas sont directs et de rythme uniforme, dans tel autre de rythme intermittent, et de longueur d'onde plus ou moins grande; dans d'autres, ils atteignent plutôt transversalement que directement la surface qui leur est exposée. Tous produisent des effets réactionnels, chacun peut produire un dommage irréparable, limité ou généralisé, et chacun peut être employé avec bénéfice pour faire disparaître les productions morbides que chacun peut engendrer dans la peau. D'après ce qui précède, il est certain que les bienfaits de ces radiations surviennent lorsque la stimulation de l'épithélium est poussée au point d'amener l'atrophie cellulaire. Quand le processus, au lieu de l'atrophie du protoplasma cellulaire et du noyau, produit l'hyperkératose et l'émigration de l'épithélium au-delà de ses limites normales, le cancer s'ensuit.

Un contrôle expérimental intéressant, dans une direction parallèle, a été exercé (en général d'une manière involontaire) par des médecins employant l'arsenic dans des buts variés. Le métal, à ce qu'on sait, détermine dans les cellules épithéliales une activité excessive. Un stade érythémateux classique peut s'en suivre et à la suite survient une pigmentation symétrique, extensive, diffuse et souvent des plus sombres. Puis dans certains cas qu'on a publiés, l'hyperkératose et enfin un cancer parfaitement typique ont été la suite de l'absorption d'arsenic comme ceci a été noté par Hartzell et par d'autres. Ce fait se complète par un autre, également bien établi que l'arsenic en injections ou pris par voie interne (Lassar) peut guérir le cancer et d'autres néoplasies (2).

Une littérature étendue a été accumulée au sujet de l'action physique et biologique de tous les rayons lumineux sur les plantes et les animaux, que je n'ai pas besoin de résumer. Cleaves a réuni les résultats des expériences faites par les meilleurs investigateurs dans cette voie. Leurs conclusions principales sont d'accord. Les radiations ultraviolettes très actives ont une influence considérable, non seulement

(1) Cette proposition paraît des plus discutables, depuis que l'on dispose de moyens de mesure quantitative en radiothérapie (L).

(2) L'action curative de l'arsenic, par voie interne, n'est bien établie que pour certains sarcomes de la peau (L.).

dans la production de la pigmentation plus ou moins salutaire déjà décrite, mais aussi, en amenant des changements dans le système vasculaire et la stimulation des fibres musculaires lisses, et des processus de métabolisme. Dans les pages qui suivent, on a essayé de noter l'influence des rayons actiniques principalement au point de vue clinique et statistique.

Dans l'état sénile de la peau, comme on le sait bien, les cellules épineuses s'atrophient et presque simultanément, le pigment s'accumule dans les cellules de la couche basale et autour d'elles. Il n'est pas nécessaire, à ce sujet, d'aborder la question des origines du pigment, et de savoir s'il dérive directement ou de loin de l'hématine du sang, ou des modifications des cellules elles-mêmes. Il suffit de noter que l'excès du pigment peut être observé dans des cas où il n'y a pas eu d'exode des érythrocytes hors des canaux vasculaires, ni dégénérescence des éléments émigrés. En ce qui regarde ces altérations, qu'elles soient de caractère atrophique ou dégénératif, survenant à des périodes avancées de la vie de certains individus, les dépôts pigmentaires sont dûs, sans aucun doute, à un effort de production du tégument contre les rayons chimiques, auxquels le sujet est devenu extraordinairement sensible. Tous les autres phénomènes de sénilité conduisent à rendre probable une telle hypothèse. Au moment où les cheveux se décolorent, où le teint du visage commence à présenter la pâleur caractéristique qui *annonce* la décadence au lieu du courant sanguin des âges antérieurs, les taches pigmentaires se multiplient, et on arrive à ce qui a été nommé à juste titre le stade précancéreux. Le dessin joint au texte représente le portrait d'une femme âgée de soixante-quatre ans, dont la peau montre les premiers signes d'une hyperkératose qui produit un foyer épithéliomateux sur la tempe gauche. Le tégument de la face des mains et des poignets est semé de macules discrètes et brunâtres, et sans doute plus d'une entre elles, si un âge plus avancé est atteint, deviendra cancéreuse. Dans la jeunesse, la peau était belle et les yeux d'une légère coloration de noisette. Plus tard, au cours de la vie, elle vécut près d'un an à l'air libre. Et maintenant la chevelure est presque blanche, tandis que la peau des régions couvertes du corps reste délicate (1).

Ce cas a été figuré ici parce qu'il n'est pas rare, mais au contraire parce qu'il est commun. Chaque clinicien d'expérience étendue est devenu familier avec ces lésions de la peau du visage, des mains, et des régions découvertes des bras, chez les hommes et les femmes à l'âge où ces symptômes se développent d'habitude. Tous les épithéliomes cutanés chez les hommes et chez les femmes d'un âge avancé,

(1) Le schéma de ces dessins n'a pas été reproduit ici, mais seulement celui du cas concernant la petite fille, et que l'on a vu plus haut.

ne s'accompagnent pas de ces pigmentations, mais toutes les pigmentations de ce type à cet âge, et ainsi distribuées sont susceptibles d'être suivies de cancer cutané.

Une objection peut être faite aux conclusions qui découlent naturellement de tous ces faits, à savoir qu'il n'y a pas de différence microscopique entre des formes de cancer cutané qui révèlent des différences si frappantes dans leur mode de structure et leur architecture achevée. Ainsi, il a été montré que dans le xeroderma pigmentosum il existe une invasion spéciale du tissu connectif, la prolifération épithéliale partant de la couche basale du réseau de Malpighi ; tandis que dans le « cancer des mains » tel qu'Unna l'a décrit à l'origine, et plus tard Dalous et Constantin, la tumeur est un épithéliome fongueux du réseau s'étendant surtout vers la couche cornée, tout en attaquant aussi le tissu connectif. Des objections semblables peuvent être basées sur les différences pathologiques reconnues entre les types d'épithéliome de la peau qui sont les plus fréquemment observés. Mais si l'on veut cependant trouver une cause unique pour le groupe entier des cancers cutanés, le processus important n'est pas l'hyperkératose, ni la parakératose, ni la présence de mitoses ou l'exagération de cavités périnucléaires, ni la direction de l'invasion épithéliale d'un côté vers la couche cornée ou de l'autre vers le derme, ni la disposition en colonnes ou en réseaux, le fait essentiel est purement et simplement que l'épithélium est stimulé par la rapidité inconcevable des rayons actiniques et prolifères au delà des limites physiologiques.

Tous les modes apparemment capricieux d'évolution du processus cancéreux sont, sans le moindre doute, soumis à une seule loi, et à une impulsion semblable. Ceci était démontré d'une manière frappante, dans le cas récemment observé d'un homme, souffrant de cancers multiples de la face. Une des lésions était un papillome typique, de la dimension d'une noix, émergeant de la face : en outre, on observait une vingtaine d'épithéliomes squameux et aplatis sur le nez et sur le front, qui, de même que dans tant de cas similaires, disparurent rapidement à la suite de la radiothérapie; mais en avant de l'oreille droite se trouvait une tumeur profondément située, d'un type malin, accompagnée d'une adénopathie cervicale, qui réapparut avec toutes ses conséquences néfastes après l'extirpation chirurgicale.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

DERMATOLOGICAL SOCIETY OF LONDON

ANNÉE 1906

Tuberculose cutanée verruqueuse multiple, par Graham Little. Séance du 14 février 1906.

Il s'agit d'un garçon âgé de 2 ans qui avait eu la rougeole 3 mois auparavant. La mère n'avait jamais rien remarqué, avant cette rougeole, sur la peau de l'enfant. Au moment de la naissance de cet enfant, le père était en traitement pour une maladie consomptive. Il y a un autre garçon âgé de 4 ans environ qui est en bonne santé : la mère paraît robuste.

Les lésions se présentent uniformément sous la forme d'excroissances verruqueuses avec une zone d'infiltration rouge à la base, leurs dimensions sont variables, quelques-unes sont très larges presque aussi larges qu'une pièce de six penny. L'éruption semble s'être développée partout simultanément et on ne peut assigner une date plus ou moins précoce à telle ou telle lésion.

Actuellement, on trouve une grosse verrue sur la face interne du pied droit et une plus large encore sur la face externe. Les genoux sont occupés par de larges verrues et du côté droit, la face interne du genou est occupée par de plus petites lésions qui seraient récentes. Mêmes grosses lésions sur la jambe gauche, face postérieure et la face interne du pied gauche. Sur la fesse droite on voit un petit nodule et sur le milieu de la face postérieure de la cuisse droite et un peu sur sa face externe, il y a quatre petits éléments verruqueux. Sur la partie moyenne du mollet gauche on trouve une petite tache, et une autre sur la fesse du même côté.

Sur les 4 doigts de la main droite, à la base des phalanges et au poignet, existent de larges tumeurs. A la pointe du coude gauche on trouve une verrue grande comme un schilling et une petite sur la peau qui recouvre le biceps. Mêmes lésions au poignet gauche et à la face postérieure du coude. La face et le cuir chevelu ne présentent aucune lésion.

Sur une biopsie, on nota une acanthose considérable et l'infiltration du chorion par des agglomérats de plasma-zellen et de nombreuses cellules géantes caractéristiques de la tuberculose cutanée.

Tuberculose cutanée succédant à la rougeole, par Mac-Leod. Séance du 14 février 1906.

Le malade est un garçon d'aspect délicat, âgé de 7 ans qui vint à la consultation de l'hôpital Victoria porteur de lésions variées de la peau, lesquelles, à

l'examen se sont révélées comme étant de nature tuberculeuse. Ces lésions consistaient en de petites taches de lupus vulgaire situées sur la lèvre supérieure près de la narine droite. De plus, une ulcération tuberculeuse de forme ovalaire, de un pouce sur un pouce et demi de dimension, siégeait sur le dos du pied gauche; une « gomme scrofuleuse » existait sur la jambe gauche, à la partie supéro-externe. Enfin il y avait des ulcérations, irrégulières, sur une base congestionnée, œdématiée, situées sur l'oreille droite dont la nature tuberculeuse était indubitable, et rappelait à première vue une engelure suppurée. Un an auparavant, l'enfant avait eu la rougeole, auparavant il jouissait d'une bonne santé, mais il souffrait beaucoup d'engelures, et quand la rougeole survint, il en avait encore une sur l'oreille droite.

Deux mois après la rougeole, étaient apparues les taches de lupus, la lésion du dos du pied et l'engelure s'étaient ulcérées; la gomme datait d'un mois plus tard. Le malade ne présentait aucun autre stigmate tuberculeux et on ne relevait aucun cas de tuberculose dans sa famille.

Le cas est intéressant par la variété des lésions et montre la dissémination indubitable du bacille tuberculeux par le courant sanguin, dans la peau. Sans doute, lupus et autres lésions tuberculeuses proviennent-elles d'un foyer bronchique tuberculeux né pendant l'évolution de la rougeole.

Tuberculide, par Colcott Fox. Séance du 14 mars 1906.

Il s'agit d'une servante, âgée de 22 ans souffrant depuis 2 ans d'une éruption située sur les jambes. Les lésions sont des papulo-nodules disséminès irrégulièrement sur les pieds et principalement sur les orteils, la plante du pied droit, la face antérieure et les côtés des jambes. Leur dimension est tantôt plus grande, tantôt plus petite que celle d'un pois. Quelques-unes présentent une coloration livide. D'autres sont saillantes, parfois coniques et quelques-unes présentent une nécrose cratériforme à leur partie centrale. Les lésions sont indolentes et surviennent à des intervalles de temps irréguliers. Sur le genou gauche, à la partie interne de la cuisse on trouve un nodule plus large de nature douteuse.

Il n'y a aucun stigmate syphilitique. Le patient présente des extrémités cyanosées, mais les organes internes paraissent sains. Il a eu des opacités de la cornée. Sur les narines il a eu du lupus vulgaire qui a été guéri par les rayons X.

C. F. pose le diagnostic de tuberculides.

Adénome sébacé, par Mac Leod. Séance du 19 mars 1906.

Le patient est un vigoureux garçonnet âgé de 8 ans. C'est l'aîné de 3 garçons, les deux autres sont en bonne santé. La mère fut sujette jusqu'à l'âge de 10 ans à des attaques (?) mais depuis lors a été constamment bien portante. A la naissance de l'enfant, on ne relève rien d'anormal sur sa peau et c'est seulement vers l'âge de 1 an que les premières lésions apparurent. A dix mois il aurait eu des convulsions qui auraient duré plusieurs heures. Deux mois plus tard la mère remarqua deux petites taches rouges sur le nez qui sont encore présentes, et depuis, l'éruption a été sans cesse en se développant. Jusqu'à

5 ans l'enfant fut encore sujet à des convulsions, la dernière dura 36 heures, durant lesquelles il resta inconscient. D'après la description de la mère, il s'agissait bien d'attaques d'épilepsie. Depuis lors l'enfant s'est toujours bien porté. Intellectuellement c'est plutôt un enfant retardé; il a fréquenté sans succès une école spéciale. La mère dit qu'il s'est fréquemment perdu en dehors de la maison et est demeuré un jour ou deux absent, jusqu'à ce qu'il se rappelle sa demeure.

L'éruption consiste en papules petites, de couleur allant du rouge au blanc jaunâtre, de grandeur variant entre celle d'un petit à celle d'un gros pois. La plupart des lésions sont arrondies, quelques-unes seulement ont une marge plus large à contours irréguliers comme si elles étaient le résultat de la confluence de plusieurs lésions. La surface de chacun des éléments est unie et convexe, et, sur plusieurs d'entre elles, on trouve de fines telangiectasies, ce qui leur donne une couleur rouge plus vive. Ces lésions sont disposées symétriquement sur la face et en très grand nombre sur les joues, les côtés du nez et le sillon naso-labial où quelques-unes sont semi-confluentes. Il y a quelques lésions discrètes sur le front et le menton. Seule une petite aire péri-buccale est dépourvue de lésions. Quelques-unes des lésions, surtout au front, ont une apparence cireuse.

Outre ces lésions, on trouve en plusieurs points, des nœvi, dont quelques-uns sont pourvus de poils lanugineux. Le plus important d'entre eux est situé sur le côté gauche du front.

Sur le corps, on trouve beaucoup de petits fibromes, surtout dans la région lombaire et quelques uns ont l'aspect flasque que l'on note dans les lésions de la maladie de Recklinghausen.

Sclérodermie, par Graham Little. Séance du 11 juillet 1906.

Chez une petite fille âgée de 5 ans, la maladie a débuté par le cuir chevelu au 18e mois et a été confondue avec la teigne. L'enfant présente une hémiatrophie de la face, du côté gauche, et des aires sclérodermiques situées comme suit :

1) une lésion linéaire s'étendant du centre du vertex au front. En un seul point, grand comme une pièce de deux sous, les cheveux sont normaux; la ligne descend du front jusqu'aux sourcils. La partie supérieure de cette bande est blanche et déprimée par rapport à la surface cutanée ; à la partie inférieure la couleur rappelle celle de la peau de chamois ; elle est également en dépression. Des lésions semblables sous forme de placards existent 2) sur le côté gauche du nez, 3) à l'angle interne des yeux, 4) autour des yeux, 5) sur les joues, 6) sur la lèvre supérieure dans la moitié gauche, 7) sur la moitié gauche du menton, 8) sur la moitié gauche de la nuque.

9) sur le corps, du côté gauche sur la ligne axillaire, en son milieu et jusque et parallèlement à la crête iliaque, on trouve un placard lozangique de peau sclérosée, 10) sur la fesse gauche, une large plaque circulaire, celle-ci est brunâtre, luisante et déprimée.

Sur la région vertébrale on voit de nombreux et longs poils.

L'enfant ne présente, par ailleurs, aucun symptôme nerveux. Elle a été traitée pendant un temps considérable avec l'extrait de corps thyroïde, mais sans aucun résultat.

Lupus vulgaire et autres lésions tuberculeuses, par SEQUEIRA. Séance du 14 novembre 1906.

Le sujet est une femme âgée de 29 ans, qui avait toujours été bien portante jusqu'il y a environ 10 ans. Sans qu'il survint d'ailleurs aucun autre symptôme général, elle remarqua que son genou droit enflait. En même temps une petite tache de lupus apparaissait sur le nez et une autre sur le gros orteil du pied droit. Le genou fut opéré : il s'agissait de tuberculose. Le résultat de l'opération fut excellent et les mouvements revinrent parfaitement. Mais le lupus du nez s'étendit et deux ans plus tard, les joues étaient envahies. La lésion lupique du gros orteil demeura silencieuse jusqu'il y a 18 mois environ ; elle commença alors à grandir rapidement en donnant lieu à plusieurs poussées d'œdème le long de la saphène externe. Il y avait évidemment lymphangite tuberculeuse. Le mollet droit est beaucoup plus volumineux que le gauche. La peau de la région est brunâtre et marquée d'un grand nombre de petites papules brunâtres, arrondies. Ces papules sont distinctement palpables et ressemblent à des nodules lupiques isolés. En quelques points, les lésions sont plus larges et squameuses. Sur quelques-unes il y a un petit foyer de nécrose. La santé générale de la malade s'est maintenue bonne. L'index de la réaction tuberculo-opsonique est 7, et on se propose de faire le traitement par les injections de tuberculine.

R. M.

ANALYSES

A. SCHMITT. — *La valeur diagnostique et thérapeutique de la tuberculine en dermatologie.* Thèse de Paris, 1907. n° 193.

Dans le précédent volume de la *Revue Pratique* (Tome V, 1906) nous avons donné la traduction des articles de Cranston Low et de Mac Call Anderson, ainsi que l'analyse de la communication de Darier (1) auxquels il est fait allusion dans l'éditorial du présent numéro. Nous complétons aujourd'hui cette documentation, en signalant la thèse de A. Schmitt et ci-après le travail du Pr H. Sahli.

Après avoir fait un court mais substantiel historique du sort de la tuberculine en France, S. montre comment la confiance en ce médicament est revenue.

Suivant S. il convient d'employer de préférence l'ancienne tuberculine (tuberculine A T) qui donne des réactions toujours beaucoup plus nettes que les autres préparations et notamment que la nouvelle tuberculine de Koch (T R) (2). A la condition que le sujet à soumettre à l'épreuve ou au traitement par la tuberculine ne présente aucune contre-indication (foyer de tuberculose viscérale et surtout pulmonaire) et de débuter par des doses très légères, 1 décimilligramme, on peut obtenir de précieux renseignements diagnostics ou topo-

(1) V. pages 100, 175 et 220.
(2) V. dans les notes de l'analyse suivante la définition des diverses tuberculines.

graphiques sur une lésion cutanée. Si l'on sait augmenter progressivement et en temps voulu la dose, on peut arriver à déterminer une dose donnant une réaction locale suffisante avec une réaction générale minima, dose qui sera la dose thérapeutique pour un malade donné.

On sait, en effet, que les injections de tuberculine provoquent des réactions de deux ordres différents : une réaction locale qui a lieu sur et autour de la lésion cutanée et une réaction générale caractérisée principalement par de la fièvre, un ou des frissons, un état de malaise général. Schmitt décrit avec beaucoup d'exactitude la réaction locale, l'extension de la zone réactionnelle, la réaction ganglionnaire locale, etc.

Les injections de tuberculine constituent le plus ancien mode d'emploi de la tuberculine.

Unna a imaginé pour le traitement local des diverses tuberculoses cutanées un savon à la tuberculine. Nattan-Larier, Marmorek ont préconisé la *tuberculine réaction indirecte* dont le principe est d'employer l'animal comme réactif intermédiaire avant l'injection à l'homme.

Wright et Douglas (1) ont employé la nouvelle tuberculine en la considérant comme un stimulant dans la production de substances antituberculeuses ou de substances protégeant contre les attaques du bacille. Ils auraient trouvé dans le sang une substance spéciale : *opsonine*, qui rend les éléments sanguins, aptes ou plus aptes à la phagocytose. La tuberculinisation d'un individu augmenterait la quantité d'opsonine contenue dans le sang.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'action de la tuberculine : favorable sur les lésions cutanées, défavorable sur les lésions viscérales. Il semble bien, d'après les constatations histologiques, que l'inflammation réactionnelle que détermine la tuberculine autour des éléments tuberculeux a pour effet d'en provoquer l'énucléation. Les tissus bacillifères expulsés ou mieux tuberculisés, la cicatrisation peut se produire plus rapidement.

Malheureusement, selon S., la tuberculine n'aurait pas une valeur diagnostique absolue : des réactions se sont produites dans des cas de lésions non tuberculeuses, et, d'autre part, la réaction ne s'est pas toujours produite dans tous les cas de lésions tuberculeuses. Mais, les expérimentateurs s'étaient-ils bien placés dans les conditions nécessaires à l'épreuve ?

L'auteur rapporte 22 observations de lupus (en majorité) et de tuberculides traitées par la tuberculine, d'où il ressort que la valeur thérapeutique de la tuberculine en dermatologie est plus discutable que sa valeur diagnostique. Certes, parmi, ces observations toutes intéressantes, il en est où une amélioration très grande a été obtenue et où on est parvenu presque jusqu'à la guérison. Mais cette presque guérison est souvent insuffisante dans le lupus, excepté, peut-être, dans les cas où les lupomes qui ont résisté au traitement sont enveloppés dans un tissu cicatriciel très épais ; — qui les isole et les neutralise, en quelque sorte.

Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut que l'emploi de la tuberculine demeure légitime dans le traitement de la tuberculose cutanée, soit comme adjuvant des autres méthodes de traitement, soit, dit-il, « comme ressource dernière (? !) quand celles-ci sont demeurées impuissantes ». R. M.

(1) Opsonic réaction (*British médical journal*, 1891).

Prof. H. Sahli. — *Le traitement de la tuberculose par la tuberculine.* Trad des Drs Guder et Pallard. Genève, Paris, 1907.

Dans sa préface, l'auteur fait remarquer que l'emploi de la tuberculine en thérapeutique a été discrédité parce qu'elle était une arme à deux tranchants: mais il est impossible de trouver une technique qui éloigne tous les effets nuisibles.

Sahli a employé l'ancienne tuberculine de Koch, celle de Denys, et emploie maintenant celle de Béranek, qui contient toutes les substances toxiques (1) spécifiques utiles, après élimination de celles qui sont contenues dans les corps bacillaires et le milieu de culture (bouillon).

L'action de la tuberculine, bien différente de celle du sérum antidiphtérique ne peut s'expliquer que par une mithridatisation. Il y aurait stimulation de la production des anticorps qui se combinent au poison tuberculeux.

Pour opérer cette mithridatisation, il est absolument indispensable d'éviter toutes les réactions cliniques manifestes. Cette manière de voir s'oppose à celle qui se trouve encore défendue par quelques médecins, et même encore par Robert Koch! Il s'agit seulement d'introduire *de temps à autre* dans l'organisme, une quantité de tuberculine suffisante pour neutraliser les poisons nés des foyers malades, et en outre, étant neutralisée dans les organes sains, pour y favoriser la production des anticorps (2).

Dans la tuberculose à marche normale la production d'anticorps est très faible en raison de la production continue de toxine.

Bien entendu, l'organisme doit-être capable de faire les frais de la guérison.

Les cas désastreux consécutifs aux traitements par la tuberculine avec réactions, sont la cause du discrédit dans lequel est tombée la méthode.

Il faut ajouter à ce qui précède que la guérison de la tuberculose ne peut être le résultat de la seule mithridatisation. Il faut tenir compte de la nécessité de la précision des processus locaux. La mithridatisation favorise seulement le processus curatif (3).

Le « toxiimmunisation » par la tuberculine aura pour effet de maintenir intactes les forces de résistance de l'organisme.

(1) Beraneck. — *Les tuberculines.* Compte rendu de l'Acad. des Sciences, 1903, 21 nov.
(2) V. la définition des anticorps dans le n° 7 1907 de la *Revue pratique*, page 230.

DÉFINITION DES TUBERCULINES

La *tuberculine de Koch*, ancienne (A. T.) est :

1. Un liquide brunâtre, sirupeux, d'odeur pénétrante, filtré sur papier et recueilli, obtenue en prenant une culture de bacille tuberculeux en bouillon de glycérine à 4 pour 100, vieille de 6 semaines et donnant un voile à la surface du milieu.

La *nouvelle Tuberculine* (T R.) est un liquide provenant d'une culture virulente de bacilles tuberculeux, desséchée dans le vide, broyée dans un mortier jusqu'à ce qu'on obtienne une masse qui ne contienne plus qu'une petite quantité de bacille colorables. Cette masse émulsionnée dans de l'eau distillée et triturée est centrifugée, ce qui la dispose en 2 couches: une inférieure et une supérieure. C'est la couche inférieure T. R. (ou résidu) qui est reprise: séchée, broyée, centrifugée. Les liquiques résultant de ces diverses centrifugations constituent la T. R., on les utilise après addition de 20 pour 100 de glycérine.

Celle de Denys est le liquide absolument transparent obtenu en filtrant sur une bougie de porcelaine une culture bien développée sur bouillon du bacille de la tuberculose humaine. Ce liquide est employé comme tel ou dilué dans du bouillon stérilisé et ne subit absolument aucune manipulation.

Celle de *Beraneck* est formée d'un mélange à parties égales de toxines-bouillon et d'extrait orthophorique, mélange qui dilué au 1/20 constitue la solution mère des différentes concentrations destinées aux usages thérapeutiques.

(3) S. fait remarquer qu'il y a danger à se servir de substances ayant une action bactériolytique marquée par exemple de la nouvelle tuberculine de Koch, qui contient, on le sait, les substances toxiques intrabactériennes, de même qu'a provoquer des réactions locales, en raison des décharges toxiques importantes qui en sont la suite.

La dose thérapeutique optima sera la dose maxima qui, a un moment donné, sera tolérée sans entraîner d'effet noscif.

Le traitement ainsi compris, en raison des variations de sensibilité d'un malade à l'autre, et du même malade à diverses époques sera des plus difficiles, tout autant que le traitement digitalique.

Il résulte de tout ceci qu'on ne peut parler de doses de tuberculine comme on parle de doses de morphine. D'autre part, la concentration de la solution est de la plus haute importance : une même dose en solution concentrée produit des effets beaucoup plus brutaux qu'en solution diluée.

Les tuberculines de Denys et Beraneck offrent l'avantage d'être livrées au médecin en solution de concentration différente. Celle de Denys a l'inconvénient d'être livrée à des concentrations trop éloignées l'une de l'autre 1, 10, 100, 1000, etc.

Les concentrations de la T B R (tub. Beraneck) le sont moins, 2, 4, 8, 16, etc. Il existe 13 concentrations principales :

$$\frac{A}{32}\ \frac{A}{16}\ \frac{A}{8}\ \frac{A}{4}\ \frac{A}{2},\quad A.\ B,\ C,\ D,\ E,\ F,\ G,\ H.$$

Bien entendu, les injections seront absolument aseptiques. Elles se feront de préférence sous la peau du thorax, et le matin pour observer l'élévation thermique du soir.

Le plan du traitement sera de commencer par une faible dose de la plus faible concentration. Puis on augmente les doses. Dès que des phénomènes réactionnels se montrent, on diminue la dose, ou on augmente l'intervalle entre les injections. On monte ensuite de nouveau avec la plus extrême prudence.

La dose initiale de Sahli est de un millième de cc. de la concentration $\frac{A}{32}$ S'il y a réaction, on prend une tuberculine plus faible, sinon on augmente de 1/20 chacune des injections jusqu'à 1/2 cc. $\frac{A}{32}$ que l'on répète plusieurs fois. On passe ensuite à $\frac{A}{16}$ en réduisant de nouveau la dose, en injectant 1/10 cc. de $\frac{A}{16}$. On augmente ensuite chaque injection de 1/20 cc. jusqu'à atteindre 1/2 cc. $\frac{A}{16}$. On répète plusieurs fois cette dose, puis, s'il n'y a pas de réaction, on injecte 1/10 cc. $\frac{A}{8}$. On peut atteindre en fin de compte 1 cc. de la solution H, soit T B R pure.

Chez les enfants, les fébriles, les débilités il est prudent de commencer par $\frac{A}{64}$ et même $\frac{A.}{128}$

Tout ceci est un schéma, on peut quelquefois aller plus vite, en injectant chaque fois 1/10 de cc. en plus et non 1/20.

Sahli conseille de ne faire que deux injections par semaine. Quand on atteint les doses fortes, on n'en fait plus qu'une.

Cet éloignement entre les injections est nécessité par le fait qu'il y a après

une injection de toxine une phase négative d'hypersensibilité (Bright) et plus tard seulement une phase positive.

D'autre part, les injections quotidiennes ne permettent pas de bien juger de l'effet nocif et d'en saisir les premiers signes en raison des phénomènes d'accumulation. Quand il y aura des phénomènes de réaction, on ne reprendra le traitement que deux jours au moins après que tout phénomène de réaction aura disparu.

Il existe des malades très sensibles, chez lesquels on ne peut à un moment donné éviter les réactions; il faut alors recommencer le traitement avec les doses les plus faibles.

Enfin il existe des cas où il est impossible d'augmenter la toxiimmunité d'éviter des réactions, *et ces cas ne sont pas rares*. Parfois l'hypersensibilité se manifeste au cours du traitement, après une période d'amélioration. Mais dans ces cas mêmes il est utile de faire le traitement, en restant aux faibles doses.

La moindre indisposition, la moindre affection intercurrente, exalte la sensibilité à la tuberculine. L'usage de celle-ci doit être suspendue pendant leur cours.

Chez la femme tuberculeuse apyrétique il peut être nécessaire de ne jamais augmenter la dose de tuberculine avant les règles. Quand la période prémenstruelle s'accompagne de la plus faible élévation thermique.

Il faut noter et on ne doit pas confondre le mot « réaction avec le mot « élevation thermique ».

La température doit être prise matin et soir. On commencera huit jours avant le traitement. Si la température est normale à 9 heures du matin et à 5 heures du soir, on la prendra en outre après le repas de midi et au milieu de la nuit. Il peut être nécessaire d'exiger la température rectale.

Et sur la feuille thermique, on notera outre la température, les moindres malaises relevés chez le malade.

Il faut noter que parfois les ascensions thermiques ne se font qu'après 24 ou 48 heures.

Les plus faibles variations seront considérées comme fébriles. On en tiendra le plus grand compte parce que, si on les néglige, on peut avoir un beau jour une élévation longue et intense.

Une série d'autres phénomènes doivent être considérés comme réactions : pouls plus rapide, dyspnée après injection, malaise général, inappétence, diminution de poids, maux de tête, insomnie. Dans le doute sur leur origine, on les considérera comme symptôme de réaction à la tuberculine. Toute diminution progressive de poids surtout, conduira à diminuer ou à supprimer le traitement.

Les douleurs, les phénomènes inflammatoires marquées au point d'injection sont liés à une sensibilité marquée à la tuberculine et s'atténuent souvent à la longue lorsque s'établit la tolérance.

On variera, le point d'injection, pour éviter l'accumulation locale.

Des symptômes objectifs ou fonctionnels qui se produisent au niveau des organes tuberculeux peuvent être dus à la tuberculine; dans le doute sur leur origine, on les lui attribuera, par prudence.

On comprend que le traitement puisse durer plusieurs années. Du reste après une période d'étude initiale, on peut monter un peu plus rapidement qu'il n'a été indiqué au moment où on injecte des doses faibles.

Il y a des cas où la dose la plus utile, la dose optima n'est pas la dose maxima. Ce qui rend le traitement encore plus difficile. En outre, la tolérance établie peut diminuer....

Sahli rappelle qu'il existe une méthode due à Petruschki dans laquelle, lorsque la dose maxima a été atteinte, et tolérée, on cesse pendant 3 ou 4 mois les injections de tuberculine, pour reprendre lorsque la sensibilité à la tuberculine est reparue. Cette méthode est fondée sur l'idée que les réactions sont utiles : la conception de Sahli est bien différente.

Lorsqu'on a atteint les doses les plus élevées, il peut être utile, au point de vue pratique de ne faire les injections que tous les quinze jours.

En raison de la durée du traitement S. estime qu'il doit être fait par le médecin de famille.

Si pour une raison ou une autre, on doit interrompre le traitement, on n'oubliera pas que la sensibilité reparaît.

La guérison complète ne peut être obtenue que dans les cas peu avancés. En général, on obtient un arrêt, un état d'équilibre, parfois une évolution moins rapide de la maladie. D'ailleurs, il faut toujours, pour avoir un résultat, ne pas se décourager et poursuivre le traitement avec patience. Si l'on atteint un résultat favorable au bout de mois ou d'années, on interrompra la cure, pour la reprendre à la moindre rechute. Il est même recommandable de la reprendre toujours après quelques mois.

Toutes les localisations de la tuberculose relèvent du traitement par la tuberculine. Et s'il n'en est pas de même de tous les cas, cela ne tient en rien à la localisation.

Le traitement étant d'autant plus utile qu'il est plus précoce, la nécessité d'un diagnostic fait de bonne heure s'impose (1).

L'amélioration, chez les malades pris au début, surtout chez les apyrétiques, est souvent rapide et manifeste. L'état général et l'état local se modifient de la manière la plus nette, même sans que les conditions d'existence du malade soient modifiées le moins du monde.

S'il y a de la fièvre les résultats sont moins nets. On la combattra par le repos, les salicylates, la diminution des aliments, et si tout cela ne suffit pas, on *essaiera* la tuberculine. Si la fièvre tombe, le pronostic devient favorable.

Dans les lésions avancées, les résultats sont encore plus mauvais. Mais l'organisme est tellement saturé de tuberculine qu'aucune modification du tableau clinique n'apparaît souvent après les injections. Cette pseudo-indifférence est, par elle-même, un signe défavorable. La tachycardie est alors habituelle — de même que l'amaigrissement. La diminution de la fièvre elle-même n'a pas grande valeur.

Suivant Sahli, on doit accuser les insuccès de la tuberculine à l'infection ou l'intoxication tuberculeuse trop avancée, et nullement les infections secondaires, comme on le fait d'une manière banale. Naturellement ces infections, quand elles sont importantes, rendent la guérison moins facile.

(1) Sahli dans la crainte de toutes les réactions dues à la tuberculose, repousse l'usage la tuberculine comme moyen de diagnostic.

L'auteur ne donne aucune statistique, parce qu'il ne croit pas à la valeur des statistiques dans le jugement que l'on peut porter sur les modes de traitement de la tuberculose.

Le succès du traitement dépend essentiellement du médecin qui l'applique, si grande est l'importance de la technique. Le traitement est difficile, long, exige beaucoup de patience et de peine de la part du malade et du médecin.

L.

W. Dubreuilh. — *Epitheliomatose d'origine solaire*. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, Tome VIII, n° 6, Juin 1907.

Nous savons aujourd'hui — à défaut des causes immédiates du cancer — quelques-unes de ses causes médiates. On admet généralement que la syphilis et le tabac jouent un rôle dans le cancer de la langue et des muqueuses buccales. On admet l'intoxication arsenicale chronique qui peut produire des kératoses spéciales des mains, aboutissant au cancer. On sait le rôle des rayons X; on sait le rôle de la lumière solaire dans le développement du xeroderma pigmentosum.

Il y a longtemps qu'on a remarqué l'analogie entre le xeroderma pigmentosum des enfants et l'épithéliomatose multiple des vieillards. Pourquoi la lumière solaire n'aurait-elle pas la même importance étiologique chez le vieillard, que chez l'enfant? J.-N. Hyde (1) ayant fait le même rapprochement conclut affirmativement. Malheureusement, selon D., Hyde ne justifie pas sa thèse par des documents et des arguments probants, car il se fonde presque uniquement sur des statistiques officielles qui réunissent en un groupe tous les cancers de la tête et du cou.

Dans ses travaux antérieurs, D. a montré qu'il convenait de diviser les épithéliomes de la face en 3 groupes :

1° Cancroïde de la lèvre inférieure;

2° Ulcus rodens;

3° Epithéliomes papillaires ou kératosiques correspondant à la variété spino-cellulaire de Krompecher.

Pour D. *le kératome sénile est un épithéliome en puissance* et fait partie d'un syndrome plus complexe : la kératose sénile.

Voici la description que l'auteur en donne :

« La kératose sénile débute par la pigmentation qui, au lieu d'être diffuse comme le hâle des jeunes gens, est formée de petites macules de grandeur et de teinte variables. C'est un hâle tacheté, mais dont la couleur n'est du reste jamais très foncée, jamais aussi foncée que les macules brunes du xeroderma pigmentosum des enfants.

Entre les macules brunes se montrent des macules achromiques en quantité très variable. Au niveau de ces taches blanches la peau est souvent amincie et atrophique. Cette dépigmentation atteint avec une prédilection particulière les paupières inférieures, mais peut siéger un peu partout. On peut quelque-

(1) Cet important travail doit être placé en regard de celui de J. Nevins Hyde, dont nous donnons la traduction (1re partie) dans ce numéro de la *Revue Pratique*. La question a donné lieu à une brève polémique entre l'auteur français et l'auteur américain, dont il sera rendu compte dans le prochain numéro de la *Revue Pratique*. R. M.

fois reconnaître que ces taches achromiques et atrophiques sont consécutives à la guérison spontanée d'une plaque d'hyperkératose.

Parmi les macules brunes et blanches, mais surtout sur ces dernières, se trouvent des petits groupes de fines dilatations veineuses.

Le kératome sénile est la manifestation la plus importante du syndrome; il est constitué par un épaississement de la couche cornée et fait une faible saillie grisâtre ou brunâtre qui tout au début peut être facilement confondue avec les macules pigmentées. Cette hyperkératose a une structure variable. Tantôt elle est molle, grasse, lamelleuse et friable, elle se laisse facilement détacher en laissant une surface d'aspect gras. D'autres fois elle est grisâtre, sèche, dure, adhérente avec une surface rugueuse et il est difficile de l'arracher sans faire sourdre quelques gouttes de sang. Son épaisseur n'est pas moins variable, depuis un enduit tout à fait mince jusqu'à une accumulation de squames grasses et friables ou sèches et dures de 1 à 2 millimètres d'épaisseur.

L'ensemble de ces altérations donne à la peau un aspect bigarré de brun, de blanc et de rouge. Dans son ensemble la peau est ridée, amincie, atrophique et dépourvue d'élasticité.

Sur la face dorsale des mains, on retrouve les mêmes lésions, pigmentation brune tachetée, macules blanches, varicosités veineuses et plaques d'hyperkératose, mais ces dernières ont un aspect différérent.

Le kératome sénile des mains forme des plaques noires, dures, épaisses et saillantes bien limitées et solidement adhérentes. Ces amas cornés ont la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes et une épaisseur qui peut atteindre 1 ou 2 millimètres, leur surface est plane et leurs bords abrupts, ils ont l'air d'être surajoutés et collés sur la peau saine; on les arrache difficilement et, ce faisant, on déchire souvent un peu le derme sous-jacent. Ils ressemblent d'une façon frappante à des morceaux d'écorce d'arbre collés sur la peau du dos des mains, laquelle est comme à la face flétrie, ridée et amincie.

Cette description répond à la notion classique de la peau sénile, mais il est à remarquer que cette sénilité est limitée aux régions découvertes, et que chez les vieillards les plus âgés et les plus décrépits on ne l'observe jamais sur les parties couvertes. Même à la face et aux mains cet ensemble n'existe que dans les parties les plus exposées.

Sur les mains le kératome sénile ressemble à une croûte. Sur la face, il ressemble à des verrues séniles qui sont tout autre chose (1).

Le kératome sénile peut donner naissance à une corne cutanée ou à un épithélioma proprement dit et cela par une transformation insensible. La corne, qui n'est qu'une variété d'épithélioma, se manifeste par la production d'une saillie cornée, dure, résistante, adhérente, grisâtre ou brunâtre.

L'épithélioma peut débuter sous trois formes :

1° L'épithéliome globuleux, le plus rare. Il se fait une tumeur globuleuse hémisphérique, dure, grosse comme un pois, une noisette ou une noix, soulevant l'épiderme tendu à sa surface et sillonné de veines dilatées. Le sommet de la tumeur est creusé d'une ulcération qui peut l'excaver et constituer l'épithélioma cratériforme de Hutchinson.

(1) Cf. Art. Verrues séniles dans la *Pratique dermatologique*.

2° L'épithéliome papillaire. L'amas kératosique est remplacé par une croûte et il est soulevé par une saillie papillomateuse, friable, qui graduellement devient végétante.

3° L'épithéliome plan ulcéreux. La croûte cornée du kératome sénile devient friable et se transforme graduellement en une croûte peu adhérente sous laquelle on trouve une ulcération superficielle, friable, saignante, sans bords, à base indurée.

Toute cette transformation est facile à suivre au microscope. Au début l'épiderme de revêtement est seul altéré : il y a des points où la couche granuleuse manque, d'autres où elle est exagérée, les orifices pilaires sont dilatées ; puis il se fait une infiltration plasmatique et lymphocytique de la couche papillaire et tout autour du collet des follicules pilaires dilatés, l'épiderme pousse des bourgeonnements dans la profondeur. Ces bourgeons, qui sont déjà de l'épithélioma, existent avant que la transformation soit décelable par l'examen clinique ».

Les ouvriers des campagnes sont surtout atteints de kératose sénile. Un élève de D., le Dr Ferrer a relevé dans sa thèse tous les cas de kératose ou d'épithéliomatose sénile de la face observés de janvier 1890 à décembre 1906, à sa clinique et les a réunis dans des tableaux que D. reproduit.

De ces tableaux et des circonstances cliniques notées par l'auteur, ressortent les très intéressantes considérations que voici :

« Le premier des tableaux comprend 197 cas de kératomes séniles ou d'épithélioma à type kératosique. Dans 35 la profession n'est pas indiquée et rien dans les notes de la Clinique ne permet de déterminer la manière de vivre du malade. Ces cas doivent donc être laissés de côté.

Dans les 162 cas restants on trouve 101 cas où le malade exerçait une profession de grand air, l'exposant sans protection au soleil et 61 ou la profession était sédentaire et s'exerçait probablement à l'ombre, soit 62,5 pour 100 de professions extérieures contre 37,5 pour 100 de professions intérieures. Dans beaucoup de cas anciens, la question du mode de vie n'a pas été l'objet d'une enquête approfondie et il a pu s'introduire des erreurs. Un cas récent m'en fournit un exemple. Un malade couvert de croûtes séniles, interrogé sur sa profession, répond qu'il est comptable, ce qui paraît *a priori* comporter une existence passée dans l'ombre d'un bureau. Mais en le questionnant un peu, on apprend qu'il a été une douzaine d'années militaire et a fait campagne en Algérie et au Mexique, et que depuis 50 ans il vit à la campagne et qu'il est régisseur d'une propriété, passant la majeure partie de son temps à surveiller les cultures et ses loisirs à faire de la géologie.

On pourrait croire que cette proportion de professions rurales est due à la nature de la clientèle où les observations ont été recueillies. Il n'en est pas ainsi et la consultation externe de la Clinique est surtout fréquentée par la population urbaine, composée d'ouvriers et de leur famille travaillant dans des ateliers ou des chais où ils sont à l'ombre. Les malades de la banlieue ou des départements voisins, quelques nombreux qu'ils soient, ne sont cependant pas la majorité, et encore dans ce nombre tous ne travaillent pas au grand air.

Du reste si, en dehors de toute statistique, on compare les vieillards de la campagne à ceux de la ville, on ne peut manquer d'être frappé de la fré-

quence bien plus grande des croûtes séniles chez les premiers. Une statistique intéressante serait d'étudier à ce point de vue 100 vieillards de la campagne et 100 vieillards d'une grande ville.

Il y a déjà longtemps que j'ai remarqué et signalé que, tandis qu'à la campagne on rencontre la kératose sénile à chaque pas, je n'en ai presque pas trouvé dans l'hospice Pellegrin qui recueille les vieillards de la ville de Bordeaux (1).

L'influence de la profession ne se fait pas sentir de la même façon dans toutes les formes d'épithélioma de la face. Ainsi, pour l'ulcus rodens, la statistique des professions fournit des résultats tout différents. Sur 165 cas, il en est 60 dont la profession n'a pas été notée. Dans les 105 cas où elle est indiquée d'une façon assez explicite, on trouve 35 malades travaillant au grand air, c'est-à-dire, au soleil, et 70 travaillant à l'ombre. Le rapport est donc inverse de celui qui existe pour les kératomes séniles et les épithéliomas kératosiques. Cela ne veut pas dire à coup sûr que le travail à l'ombre soit une cause d'ulcus rodens, ni que l'exposition au soleil soit une protection. Il est probable que la profession n'a pas d'influence, que les citadins et les campagnards y sont également exposés et que la proportion de 2 travailleurs à l'ombre contre 1 travailleur au soleil est celle de l'ensemble des malades de la Clinique. Cela rend d'autant plus significative la prédominance des professions extérieures dans le tableau des épithéliomes kératosiques.

L'influence de la lumière solaire ressort bien plus nettement encore de l'étude de la distribution des lésions à la surface du corps.

La kératose sénile n'atteint que les parties découvertes : la face et la face dorsale des mains, plus rarement et à un moindre degré la nuque et la face dorsale des avant-bras. On trouve bien parfois un peu de pigmentation tachetée sur la partie supérieure de la poitrine, chez ceux qui travaillent avec la chemise entr'ouverte, mais les altérations ne dépassent jamais le premier stade. Je n'ai pas observé de kératose sénile sur les membres inférieurs qui sont moins exposés au soleil, même chez les cultivateurs travaillant nu-pieds à cause de l'ombre portée du corps, de l'herbe, etc., qui les protègent. Il serait intéressant de faire quelques recherches sur les parqueurs d'huîtres d'Arcachon, qui travaillent au soleil les jambes nues, mais je n'ai pas de documents sur ce point.

Aux membres supérieurs la région la plus atteinte est la force dorsale des mains. Les doigts souvent placés en dessous pendant le travail sont moins exposés. La face dorsale des poignets présente souvent de la kératose assez accentuée ainsi que la face des avant-bras en remontant plus ou moins haut suivant la longueur des manches.

A la face on peut trouver des kératomes séniles et des épithéliomes à peu près partout, mais le plus constamment sur le nez et les joues qui, dans les deux sexes et quelle que soit la coiffure sont les parties les plus exposées. Les oreilles sont souvent atteintes et surtout chez les hommes. Le menton est toujours respecté ainsi que la partie antérieure du cou.

La distribution de la kératose sénile de la face est du reste en rapports étroits avec la coiffure. Il n'est pas toujours facile d'établir clairement ce rapport chez l'homme, car la kératose sénile est le résultat d'influences accumu-

(1) W. Dubreuilh. Des hyperkératoses localisées, *loc. cit.*

lées pendant toute la vie et l'homme porte rarement la même coiffure toute sa vie si ce n'est dans les Landes, le Béarn et le Pays basque où les hommes portent le béret de l'enfance à la vieillesse.

Il n'en est pas de même chez les femmes. Les paysannes du Sud-Ouest portaient autrefois toutes le foulard et presque toutes les vieilles femmes le portent encore. Si la manière de le porter varie un peu suivant l'âge, il n'est pas rare de trouver des vieilles femmes qui depuis 30 ou 40 ans portent le foulard exactement de la même manière, notamment celles qui devenues veuves de bonne heure ont adopté depuis longtemps la coiffure des veuves. Dans ce cas, le foulard noir forme bandeau sur le front plus ou moins haut, puis couvre les oreilles en partie ou en totalité, les aplatissant et les appliquant sur le crâne. Elles portent quelquefois aux champs un chapeau de paille à larges bords par dessus leur foulard, mais toujours et dans ce dernier cas la figure est très exposée.

Or, chez toutes les vieilles femmes portant le foulard et atteintes de kératose sénile, les altérations de la peau sont exactement limitées aux parties découvertes. Toutes les parties découvertes sont flétries, ridées, marbrées de taches brunes ou blanches, semées de kératomes séniles ou d'épithéliomes, tandis que les régions couvertes par le foulard montrent une peau blanche, fine, beaucoup moins ridée, sans la moindre pigmentation, sans aucune trace de kératome sénile et à plus forte raison d'épithéliome, à moins qu'il ne s'agisse d'ulcus rodens. La limite entre les régions altérées et les régions indemnes est absolument tranchée.

Le kératome sénile peut donc bien être considéré comme le premier degré de l'épithéliomatose, et s'observe avec une beaucoup plus grande fréquence chez les gens qui passent leur vie au grand air, et chez ceux-ci, sur les parties seules exposées au soleil. »

Ce kératome n'est d'ailleurs pas une lésion purement sénile, puisqu'il peut exister aussi chez l'enfant atteint de xeroderma pigmentosum. A côté de l'influence de la lumière, il faut aussi laisser une part à l'hérédité dont l'influence a été notée dans un certain nombre d'observations, et à la nature de la peau : les blonds dont la peau est peu riche en pigments paraissent plus atteints que les bruns.

R. M.

Nouvelles

Association Internationale d'Urologie

Une assemblée générale des délégués de presque toutes les nations d'Europe et d'Amérique vient d'avoir lieu à l'hôpital Necker, sous la présidence du Professeur Albarran. Elle a décidé la constitution d'une Association internationale d'Urologie dont les bases sont à peu près les mêmes que celles de la Société internationale de Chirurgie. Elle doit se réunir en Congrès tous les trois ans, ne comprendre qu'un nombre très limité de membres pour chaque nation et ne discuter que des questions mises à l'ordre du jour. Le premier Congrès aura lieu à Paris pendant la première semaine d'octobre 1908.

Le bureau du Comité permanent de l'Association est le suivant :

Président: M. le Professeur Guyon (Paris).

Vice-Présidents: M. le Professeur Harrison (Londres); M. le Professeur Israel (Berlin).

Secrétaire général: M. Desnos (Paris);

Trésorier: M. Pasteau (Paris).

Le Bureau du Congrès de 1908 est composé ainsi :

Président: M. le Professeur Albarran (Paris).

Vice-Présidents: M. le Professeur Posner (Berlin); M. le Professeur Watson (Boston).

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Éditorial

C'est avec une peine profonde que nous avons appris la mort du Dr Adrien Doyon, médecin des eaux d'Uriage, survenue le 21 septembre 1907, à l'âge de soixante-dix-neuf ans.

Doyon était un des dermatologistes célèbres de notre pays ; il avait fait connaître aux médecins de sa génération les travaux étrangers qui ont transformé et renouvelé la branche spéciale de la médecine à laquelle nous nous intéressons, à une époque où les dermatologistes français restaient figés dans une ignorance aveugle et presque stupide. Ses traductions de Ferdinand Hebra, Kaposi et Auspitz nous ont donné la substance de la science des affections cutanées en Allemagne entre 1850 et 1880.

Ernest Besnier et Adrien Doyon ont été les promoteurs d'un grand mouvement qui nous a débarrassés de sots préjugés en nous initiant au travail de nos voisins et a enrichi notre pensée de tout ce qu'ils avaient apporté de nouveau et de fécond. Par eux, la dermatologie est devenue en France ce que doit être toute branche de la médecine moderne, une science vivante, dans laquelle au milieu d'un mouvement incessant d'idées, de théories et d'hypothèses, s'élève un fonds commun, sans cesse plus riche, de connaissances certaines, de faits positifs, auquel personne ne saurait donner une forme définitive, mais qui se retrouve d'une manière latente chez tous ceux dont l'instruction spéciale est suffisante et leur permet d'agir utilement et de penser plus loin.

Celui dont nous regrettons la perte était bon et simple, et apportait à tout ce qu'il faisait l'ardeur et la générosité d'un jeune. Il exerça la médecine pendant plus de cinquante ans ; il mourut après de longues années de labeur, ayant conservé toutes ses facultés et sa pleine intelligence. Ceux qui l'ont connu de près — et j'ai été de ceux là — garderont pieusement la mémoire d'un homme qui fut un grand travailleur et dont le cœur était droit.

L'épithéliomatose d'origine actinique. A quelles causes est due la mortalité produite par l'épithéliome de la peau. — Les travaux

de Nevins Hyde et de Dubreuilh, sur l'épithéliomatose d'origine actinique prêtent à de nombreuses remarques. L'une d'elles me paraît importante.

La statistique du Dr Nevins Hyde démontre que les cancers de la peau déterminent une mortalité élevée, même en admettant l'observation de M. Dubreuilh (v. p. 335) que cette statistique comprend sans doute lescancers de la lèvre inférieure. Je comprends que des dermatologistes, qui considèrent le cancer de la peau comme assez facilement curable, soient surpris des chiffres publiés par notre collègue américain.

Cette mortalité élevée, causée par une affection curable s'explique par deux causes : 1° L'ignorance des médecins due à leur éducation dematologique insuffisante : d'où il suit que les diagnostics sont quelquefois faits trop tard; 2° la tendance des dermatologistes imitant à ce point de vue tous les autres médecins de notre époque à chercher sans cesse de nouvelles méthodes de traitement, au lieu de régler mieux la technique, les indications, et les contre-indications des méthodes actuelles.

J'ai lu récemment un article intéressant du Dr Lebon (*Annales de thérapeutique dermatologique août-septembre* 1907. Le traitement des épithéliomes cutanés par les méthodes nouvelles), rapportant des statistiques relatives à l'emploi de la radiothérapie. Le nombre des guérisons varie de 45 à 65 °/₀ : encore dans la plupart des statistiques ne dit-on pas si ces guérisons étaient de date ancienne.

Si les résultats de la radiothérapie ne sont vraiment pas meilleurs, il faut avouer que l'enthousiasme qu'elle a provoqué n'était pas justifié. Aujourd'hui on commence à en critiquer l'emploi, demain on nous proposera une nouvelle méthode, non moins extraordinaire que la radiothérapie paraissait en 1903 ou 1904. Il serait peut-être plus simple de chercher les cas auquels convient la radiothérapie et ceux auxquels elles ne convient pas.

On rapprochera avec intérêt des travaux de Nevins Hyde et de Dubreuilh, l'analyse que nous publions d'un travail de Hallion sur « la théorie karyogamique du cancer ».

Pour terminer, je dirai qu'on peut faire au travail du Dr Nevins Hyde une critique, au sujet de la tendance qu'a l'auteur à exagérer l'importance de l'action des rayons artiniques. Ceux-ci ne sont certainement pas la cause exclusive du cancer, même cutané, et n'interviennent peut-être à aucun degré dans la genèse du cancer profond. Il suffit de rappeler que les rayons chimiques sont apportés en totalité par les tissus cutanés et le sang des vaisseaux superficiels. »

LEREDDE.

(1) V. Leredde. *Etat actuel du traitement de l'epithéliome cutané*. Soc. de thérap., janvier 1908.

Influence de la lumière dans la production du cancer de la peau.

Par JAMES | NEVINS - HYDE.

(2e PARTIE) (1)

Quelque lumière est apportée dans les importantes questions que nous soulevons par les rapports du recensement des Etats-Unis pour l'année 1900, en ce qu'ils ont trait aux statistiques de vie ; ils ont été publiés à Washington en 1902. Le premier volume donne les analyses générales et les tables rationnelles, le second les statistiques des décès. Ceux qui ne sont pas familiarisés avec les détails de ce grand travail peuvent voir que les chiffres sont obtenus, en partie par les travaux des calculateurs de la statistique et en partie au moyen des mémoires enregistrés par les différentes villes des Etats de l'Union. Les premiers sont le fruit des enquêtes faites directement auprès des représentants des familles, les derniers provienneut des registres locaux. Dans quelques districts ceux-ci ont été reconnus excellents, dans d'autres ils ont été trouvés défectueux et corrigés, en partie, sur les observations des enquêteurs ; d'autres enfin, sont tout à fait incomplets et insuffisants. Les résultats obtenus finalement, ont une grande valeur.

La population totale des Etats-Unis en 1900 était de 73.994.575 habitants ; dont 9.312.585 de couleur. Parmi ces derniers, il y avait 8.840.789 nègres, les autres étaient des chinois, des japonais et des Indiens. Pour la démonstration dont il s'agit, il suffit d'envisager la population classée par couleurs, parce que la peau est plus ou moins protégée par la pigmentation symétriquement diffuse.

Le nombre total des décès dus au cancer dans les Etats-Unis pendant l'année du recensement fut de 29.475, parmi lesquels 11.436 hommes et 18.039 femmes. La proportion de la mortalité cancéreuse était de 29,5 pour 1000. Dix ans auparavant, elle était de 22,5 pour 1000.

C'est un fait bien connu que celui de la prépondérence de la mortalité cancéreuse chez les femmes, elle contraste avec celle des hommes, et est due au pourcentage des cancers du sein et de l'utérus chez le sexe faible. Il est facile de se rendre compte, que, si l'on met à part dans le pourcentage, ces cas de cancer, la proportion devient beaucoup plus forte chez les hommes, ainsi qu'on pouvait le supposer. Les décès rapportés à des cancers de la tête, de la face et du cou, relativement au sujet en discussion, présentent un intérêt spécial. Bien

(1) La première partie de ce travail est parue dans le précédent n° de la *Revue pratique* Septembre 1907, page 27. Traduction française du Dr René MARTIAL.

qu'il ne soit pas absolument établi qu'ils fussent tous des cancers de la peau, l'expérience clinique démontre le fait que la majorité des cas de cancer de ces régions sont limités principalement à la peau et aux parties sous-jacentes.

Le nombre total des cas de décès par cancer de la tête, de la face et du cou tel qu'on le trouve sur les registres pour l'année enquêtée, fut de 791, dont 531 hommes et 260 femmes, il y a donc une différence énorme en faveur des femmes, montrant certainement la protection assurée dans une large mesure aux personnes du sexe féminin en raison de leur vie et de leurs occupations à la maison. Ce genre de mort frappe (3,7) plus fréquemment les hommes que les femmes (1, 8), et présente un maximum chez les gens âgés de 65 ans et au-dessus : 386 hommes, 335 femmes. Dix seulement de ces décès survinrent chez des personnes âgées de moins de 20 ans, 84 entre 20 et 44 ans; 305 entre 45 et 64 et 388 à 65 ans et plus tard. Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que des cas qui se sont terminés par la mort. Ces documents ne donnent pas l'indication du moment d'apparition du cancer de la peau. Beaucoup de personnes mourant à l'âge de 65 ans et plus tard, de cancer de la tête, de la face ou du cou, ont vu apparaître le mal dans les dernières périodes de la vie. Des épithéliomes classiques de la peau sont demeurés pratiquement jusque vers la cinquantaine sans aucun changement. Le diagnostic le plus précoce, dans ces cas, peut bien avoir été fait par des chirurgiens aussi distingués que les vieux Gross et Mott.

Une grande proportion des morts par cancer de tous les organes, chez les hommes, durant l'année du recensement, existe pour ceux d'entre eux ayant les occupations en dehors de la maison. Dans la statistique, sont inscrites toutes les personnes employées dans l'agriculture, sur les bateaux, sur les canaux, les charretiers, les bucherons, les cochers, les fermiers, les planteurs, les travailleurs des fermes, les jardiniers, les fleuristes, les pépiniéristes, les vignerons, les brics-à-bracs, les bateliers, les ouvriers des chantiers, les pâtres, les bouviers, les marins, les pilotes, les pêcheurs et les employés des chemins de fer. Ces professions fournissent environ 10.000 cas. Il n'est pas besoin d'ajouter que ces chiffres concernent principalement la maladie chez les hommes ; ceux relatifs au nombre formidable de décès par cancer de lutérus et du sein chez les femmes étant exclus.

En comparant ces catégories de travailleurs les unes avec les autres, aucune ne souffre plus que celle des ouvriers agricoles qui fournissent plus de 19/20 de la mortalité de cette catégorie. On peut en quelque sorte démontrer, que dans ce pays ceux qui sont engagés pour un labeur d'agriculture surpassent en nombre relativement à la mortalité cancéreuse, environ d'un cinquième tous les autres ouvriers du pays.,

En raison de l'éclatante différence qu'il y a dans le décès par cancer

entre ceux qui travaillent en dehors des maisons et les autres, ainsi qu'il a été montré, à côté de la prépondérance numérique des premiers, l'explication peut bien se baser principalement sur le fait de l'exposition prolongée des gens des fermes aux variations de la température. Cette lésion, la lésion, peut bien être regardée comme l'effet du chaud et du froid, et le marque des intempéries : de la neige, de la grêle, et du brouillard sur les parties découvertes du corps. Mais un examen superficiel des faits conduit uniformément à la conclusion que ni la chaleur, ni le froid, ni les intempéries ne sont responsables de la production du cancer de la peau sur les régions exposées : face, bras et mains. Les fermiers, par exemple, travaillent en dehors de la maison surtout en été et sont grandement exposés à l'action de la lumière solaire, tandis que durant l'hiver, dans la moindre ferme d'Amérique, ils sont le plus souvent confortablement installés à la maison, et sont plutôt moins exposés au souffle de l'hiver que les hommes des autres professions. Lorsque la moisson a été rentrée la vie du fermier est souvent presque la même que celle des gens qui travaillent dans les maisons. Dans les steppes de Sibérie et ailleurs, le fermier russe, pendant l'hiver, est réduit à peu près à l'état d'animal hibernant, sa vie monotone n'était interrompue que par ses repas frugaux et par l'absorption excessive de vodka. Les chauffeurs des grandes villes, les pilotes des vaisseaux; les policemens, les ingénieurs des chemins de fer, et d'autres comme eux, ont la face exposée aux intempéries, aussi bien en hiver qu'en été, et plus que les ouvriers agricoles, tandis que ces derniers, non protégés par une guérite ou par la capote de la voiture, pendant l'été, sont baignés pendant les heures de travail par la lumière solaire illuminant les espaces libres dans lesquels ils se meuvent ; — absolument improtégés par les édifices voisins, par les capotes, ou les abris, ou quelque chose de semblable.

Ceux qui travaillent dans des atmosphères de froid intense, échappent aux dangers du cancer sur la peau. Cette maladie est presque inconnue en Irlande, aux îles Faroë et au Groënland. En étudiant la distribution géographique du cancer, il est nécessaire de procéder prudemment. Hirsch et les quelques rares auteurs qui ont pris la peine de discuter ce sujet, admet que dans les pays où il n'y a pas un état civil soigneusement établi, les statistiques sont, pour la plupart, rares et infidèles.

En tant qu'effet de l'extrême froid sur la peau, il est bien connu que, dans les Alpes, « la brûlure du visage par le froid » est due à l'exposition aux rayons ultra-violets et non pas au froid. Les réactions vives que produit la lumière de Finsen en passant à travers une lentille refroidie par un courant d'eau, grâce auquel tous les rayons calorifiques sont exclus, est une démonstration bien connue du fait. Les Esquimaux présentent extrêmement rarement des tumeurs can-

céreuses. Ce qui fait leur immunité peut bien être dû à ce que la peau n'est jamais lavée, et constamment protégée par une couche de graisse de morse, mais cela est difficile à préciser.

Que les rayons calorifiques ne puissent être rendus responsables de la fréquence du cancer de la peau chez les sujets occupés au dehors, cela résulte de l'immunité reconnue chez les habitants de l'Arabie, de la Syrie, de l'Egypte, du nord et du sud de l'Afrique. Tunis est désigné par Rebotel et Tiriant comme un endroit où il y a « absence absolue de cancer». Le cancer est rare en Algérie. Les négresses de la Sénégambie sont atteintes très rarement de cancer utérin. Si donc, dans ces pays, le cancer cutané est presque la plus rare des maladies, on trouve l'explication naturelle de ce fait, dans la protection que donne la peau colorée à la grande majorité de leurs habitants.

Les effets désastreux de la chaleur sur la peau de ceux qui sont directement exposés à ses rayons sont bien connus, et n'ont pas besoin d'être énumérés : le cancer n'est pas cité parmi eux. Les chauffeurs, les raffineurs de sucre, les ouvriers des hauts fourneaux, les verriers et mécaniciens stationnaires ne sont pas cités comme souffrant davantage du cancer de la peau que les autres hommes des autres métiers. Ils sont sujets à une série d'affections inflammatoires de la peau qui ont toutes été déjà duement classifiées. Dans quelques rares cas, les doigts ont été détruits par un processus de momification desséchante, comme cela a été noté chez un chauffeur, dans un cas rapporté par Morison. Cela démontre que l'exposition à la lumière, et autant que possible exclusivement à la lumière, constitue le stimulant spécial provoquant sur un certain nombre de peaux, la métamorphose qui a reçu le nom de carcinome.

Law, après une observation qui dura presque un quart de siècle, dans une ville où le cancer de la peau était fréquent, n'a vu que deux mineurs qui présentaient un cancer de la peau, et ces deux hommes avaient depuis longtemps cessé leur métier dans l'obscurité souterraine. Il attribue plutôt l'immunité à la non-habitude des travailleurs de boire du thé.

La comparaison du pourcentage des décès dans les populations rurales et urbaines des Etats-Unis est très intéressante, pour montrer que les habitants des villes sont beaucoup moins exposés, en hiver comme en été, aux rayons directs du soleil que ne le sont les habitants des campagnes. Une objection à la valeur de ces arguments se trouve dans le fait que, à cause de la vaste étendue des centres métropolitains, dans chaque état, les personnes atteintes de cancers graves sont placées dans des hôpitaux, soit de leur propre vœu, soit par nécessité, pour être traitées par des professionnels d'une grande habileté, et avec toutes les facilités de l'hôpital.

Choisissant pour cette comparaison une zone d'enregistrement

statistique, comprenant surtout les états du Nord, on trouve que la proportion due au cancer et à des tumeurs sur 100.000 décès dans la population blanche, pour l'année 1900, a été, dans les districts de la campagne de 71,4 ; dans les villes de 63. Parmi les blancs, le pourcentage était de 66,7, parmi les gens de couleur, de 47,7. La proportion est beaucoup plus élevée chez les blancs nés de parents blancs (66,9) que chez ceux nés de parents de couleurs différentes (25,7). En comparaison avec la statistique des dix années précédentes, l'augmentation des décès par cancers et tumeurs a augmenté de 15 pour 100 dans les villes et de 27 pour 100 dans les campagnes.

Il avait déjà été bien dit que l'état pigmentaire du réseau malphigien procure dans une mesure plus ou moins grande une immunité aux rayons actiniques. Il semble même que la règle soit que cette immunité est proportionnée à la diffusion et à l'uniformité de la coloration, et que le danger ne s'étend heureusement qu'à un petit nombre de sujets, attendu que les épitheliums sont stimulés en vue de prévoir une immensité dans une mesure très large et uniforme.

Revenant encore aux rapports de recensement, les registres des États-Unis, pour l'année du recensement inclus, ont compté 29.475 décès par cancer, parmi lesquels 11.436 hommes et 18039 femmes. Si l'on élimine les cas de cancer de l'utérus et du sein, les sujets du sexe masculin, colorés, atteints de cancer doivent être considérés indépendamment des autres. En collationnant les schémas qui représentent dans les États-Unis, les zones de recensement, les villes dans les États recensés, la partie rurale des États recensés et les registres non recensés, on trouve que 1076 hommes de couleur sont morts de cancer en 1900. Le pourcentage est par suite, dans la population colorée, dans laquelle il y a 4.710.235 hommes, pour le décès par cancer, de 0.000.228.

On fait apparaître un contraste intéressant si l'on choisit deux États du pays, un au nord et l'autre au sud, tous deux ayant à peu près la même population et, en comparant, la statistique du cancer dans les deux cas. Le Mississipi, par exemple, a une population de 1.551.270 habitants formée par 907.630 nègres et seulement 643.540 blancs. Pendant l'année recensée, 84 hommes ont été notés comme morts de cancer. Par voie de contraste, l'État de Minnesota qui a une population un peu plus élevée 1.751.394, produit sur sa statistique un chiffre de 320 hommes morts de cancer, dans l'année recensée, à peu près 4 fois autant que dans l'État du Sud. D'autre part, l'État de Mississipi compte 200 morts de plus par phtisie que le Minnesota.

Par contre, l'Etat de Géorgie a une population de 2.216.331 comprenant 1.034.513 nègres. Pendant l'année de recensement 92 hommes seulement sont morts de cancer. L'Etat d'Iowa, en comparaison, avec une population un peu plus nombreuse, soit 2.231.853, que l'Etat de

Géorgie, compte 375 décès pour cancer dans la même année, chez des hommes, soit plus de 4 fois la proportion de l'autre état, et 946 décès pour fièvre consomptive. Il est évident que les habitants des deux états du nord sont mieux logés, mieux nourris et mieux vêtus que ceux des deux autres. La différence est en partie explicable par le fait de l'immunité conférée aux nègres à cause de la couleur foncée de leur peau; en Géorgie, il y en a 1.034.813 contre 1.181.518 blancs.

Mais ne pourrait-on pas élever un doute, et dire que la population née de parents blancs, dans les Etats du Sud est aussi susceptible aux rayons actiniques de la lumière que la population blanche du Nord, mais que beaucoup de districts de la région du golfe sont peuplés par des blancs, nés de parents blancs, qui ont acquis un degré d'immunité relatif par suite de l'augmentation de la pigmentation de leur peau sous l'influence de la lumière solaire. C'est une expérience journalière dans nos villes du Nord, de reconnaître les ouvriers venant du Sud à la pigmentation stable et symétrique produite sur la peau par l'exposition habituelle aux ardeurs solaires. Il semble que ce soient les fermiers du Nord et leurs ouvriers qui perdent leur endurcissement protecteur pendant le long hiver et qui souffrent du bain de lumière durant les travaux d'été, en plein champ.

En envisageant les chiffres qui représentent la mortalité par cancer de la tête, de la face et de la nuque (pratiquement les cancers de la peau), dans les quatre états choisis pour la comparaison, les deux sexes peuvent être étudiés simultanément.

Dans l'Etat de Mississipi, 27 personnes des deux sexes sont mortes, au cours de l'année recensée, de cancer de la tête, de la face ou de la nuque, et à côté de ceux-ci, il y a 94 cas de cancer « non spécifiés ». Dans l'Etat de Minnesota, toujours pendant la même période, il y a eu 39 morts par cancers de la face et 138 « non spécifiés ». Dans l'Etat de Géorgie 25 décès par cancer de la face et 130 « non spécifiés ». Dans l'Etat du Nord qui comprend une population légèrement plus forte, l'Iowa, il y a 53 décès par cancer de la face et 212 « non spécifiés ». En résumé, les deux états du Nord, à 10 unités près, présentent le double de nombre de cas de cancers mortels que ceux des états du Sud. Ces chiffres sont plus que remarquables, si l'on considère qu' environ la moitié de la population de chacun des deux Etats du Sud, est opposée à la population blanche.

Enfin, en choisissant de toujours plus grands groupes de population en vue de la comparaison, la division centrale Nord des Etats de l'Union, arbitrairement établie par les censeurs, et comprenant : l'Ohio, l'Indiana, l'Illinois, le Michigan, le Visconsin, le Minnesota, l'Iowa, le Missouri, le North Dakota, le South Dakota et le Kansas, on trouve dans cette zone, en 1900, une population de 26.333.004 habitants : dont environ 557.134 sujets de couleur.

La division centrale du sud : Keutucky, Tennesee, Alabama, Mississipi, Louisiana, Texas, le territoire Indien, Oklahoma et Arkansas, possède 14.080.047 habitants dont 4.264,135 de couleur. Le pourcentage des décès par cancer de toute espèce présenté par les États du nord est beaucoup plus élevé que celui des états du groupe du sud. Il convient de noter une observation de contrôle montrant que l'état général de la salubrité dans les États du sud, que l'on pourrait présumer comme cause de cette différence, donne en revanche un pourcentage de décès pour « maladies consomptives » beaucoup plus grand que celui du groupe des États du nord.

La carte qui accompagne cet article, publiée dans le *volume III des rapports du douzième recensement des États-Unis*, montre la proportion relative des décès par cancer dans plusieurs groupes d'États pour 1 millier de décès ayant une cause connue (1).

Les zones les plus colorées sont l'ouest, le centre et le nord-est, tandis que les moins colorées indiquent par l'étonnante différence de coloration l'absence relative de cancer dans les districts du sud. Les statistiques faites au bureau du gouvernement démontrent que la proportion des décès dus au cancer est la plus élevée dans la région du Pacifique, les collines du nord-est et les plateaux, la région de la prairie, et la région pauvrement organisée du nord-ouest.

La proportion est la moins élevée dans l'espace compris dans la partie sud du fleuve Mississipi, la région centrale du sud-est et le plateau central du sud. Il y a donc une très grande présomption en faveur de l'opinion que les populations de couleur possèdent une immunité contre l'influence dangereuse des rayons chimiques, par suite de la couleur foncée de leur peau.

Comme s'il s'agissait d'une évidente exception à la règle, on voit, en regardant la carte, que l'État d'Alabama est représenté avec une coloration qui le distingue nettement de ses voisins du sud. La statistique explique cette exception. L'Alabama a une population plus forte d'environ 275.000 habitants que son voisin de l'ouest Mississipi, et de presque 380.000 habitants de plus que la Géorgie qui est son voisin immédiat à l'Est. En outre, alors que la population colorée du Mississipi, compte une différence de plus de 265.000 blancs, et la population colorée de Géorgie a 150.000 âmes de moins que la population blanche ; la population colorée est dans l'Alabama de 170.000 habitants moindre que les blancs, soit 82.000 de moins que dans le Mississipi, et 200.000 de plus que dans la Géorgie. Les décès par cancer dans ces trois états comprennent 89 morts de plus dans l'Alabama que dans le Mississipi,

(1) Cette carte n'a pu être reproduite ici, mais le texte de l'auteur est suffisamment explicite à ce sujet et tout lecteur pourra le suivre sur la carte des États-Unis d'un atlas de géographie quelconque. R. M.

Ici, l'auteur désire expressément remercier l'honorable S. N. D. North, Directeur de l'office de recensement, pour l'autorisation qu'il a donné de reproduire la sus-dite carte.

augmentation correspondant à la population blanche; tandis que les décès en Géorgie, dus à la même cause, chez une population comprenant 387.000 habitants de plus que l'Alabama, dépassent d'environ 50 le nombre de ceux de l'état voisin.

La marge colorée qui borde le golfe du Mexique à l'ouest n'existe plus sur la côte de Floride. Il est probable que sur la côte de Floride qui ne possède pas de grands ports, l'immigration des blancs en vue du commerce est beaucoup moins importante. Au contraire, les autres états ayant rivage sur le golfe du Mexique ont de nombreux ports, depuis Mobile jusqu'à Galveston, qui attirent une nombreuse population blanche dans les entreprises industrielles et commerciales.

Si le degré évident d'immunité contre le cancer remarqué chez les gens de sang africain n'est pas le résultat de la coloration de leur peau, mais le fait de quelque autre don physique, aucune expérience n'a été présentée pour établir un tel fait. La susceptibilité spéciale des noirs à la tuberculose est bien connue. La proportion des décès par « consomption » dans les États-Unis, chez les gens de couleur, comparée à celle des blancs est dans la proportion de 3 à 1. Le nègre, jusqu'à présent, en est redevable à des attaques d'exanthèmes dont le blanc se gare avec une facilité relative.

En étudiant la différence entre l'épithéliomatose et des affections de nature différente, il faut avoir constamment en vue une importante distinction. Aussi anciennement qu'on le sache, tous les hommes qui, ne jouissant pas de l'immunité, se protègent par les artifices de la science ou par une médication préventive, peuvent être infectés cependant par la tuberculose, la syphilis, les glandes, l'anthrax ou d'autres décès transmissibles. Cela ne paraît pas vrai de la cancérose. Aussi loin qu'on puisse s'en assurer, actuellement, la majeure partie des hommes est complètement incapable de signaler le développement des symptômes de ce mal et il n'y en a qu'une minorité susceptible de le faire sur tout, à une certaine période de la vie. Il y a une quantité énorme d'hommes, de femmes, d'enfants qui subissent un traumatisme et une infection locale, vivent jusqu'à un âge avancé et meurent sans aucune manifestation quelconque de lésions cancéreuses, et même sans aucune tendance à en présenter. Dans la minorité qui parvient à l'âge où ces accidents apparaissent ou sont possibles, la peau qui est le siège d'insignifiants traumatismes, et même lorsqu'elle n'est pas soumise à des accidents d'aucune sorte, peut être envahie par un seul et unique cancer, ou même par plusieurs. L'étude du cancer montre certainement qu'il faut la commencer par l'investigation des conditions particulières qui rendent les modifications cancéreuses possibles dans un groupe exactement défini d'individus susceptibles. L'hypothèse que le cancer peut suivre des accidents primaires chez quelques sujets est manifestement erronée.

Si l'on peut montrer que la susceptibilité au cancer, dans un certain pourcentage d'hommes, est en relation avec la dégénérescence acquise ou héréditaire de la peau à la résistance aux influences de haute fréquence du spectre, on peut élever d'autre part l'objection que les statistiques du cancer ne placent la peau qu'au cinquième ou au sixième rang des organes les plus souvent attaqués, l'estomac tenant habituellement la tête de la liste. L'ordre de fréquence sur les statistiques américaines est pratiquement l'écho de celles établies par l'Angleterre, le Canada, les Indes et l'Australie. Après l'estomac, sont cités par ordre : l'utérus, le foie, le sein, l'abdomen, la tête, la face et la nuque (groupés), la bouche, la langue, le pharynx, les parties génitales, le rectum, la vessie, les reins, les ovaires, les poumons, le larynx, les extrémités inférieures, le crâne, les extrémités supérieures, le pénis, les yeux et en dernier lieu les testicules. Il est intéressant de noter que pendant l'année du recensement, pas un nègre ne mourut de cancer du pénis ni des yeux. Les glandes sans canaux excréteurs ne sont pas mentionnées dans cette liste.

Quelques réserves sont nécessaires avant d'accepter l'état dressé par les recenseurs au moyen des faits colligés. Une proportion des cancers qui inclut les cancers du sein, doit avoir probablement englobé les cas de maladie de Paget qui ont tout d'abord détruit le mamelon et l'aréole. « Cancer de l'abdomen » est une expression impropre et il est regrettable que le bureau de recensement l'ait adoptée. La fréquence relative de l'envahissement des extrémités inférieures qui contraste avec celle des extrémités supérieures peut être expliquée par le fait de l'exposition à l'air des pieds et des chevilles des laboureurs.

Si l'on peut montrer que la peau subit un bouleversement de la part des rayons actiniques lorsqu'elle ne reçoit qu'une protection insuffisante derrière le pigment, et que par suite elle est atteinte d'hyperkératose et de dégénérescence cancéreuse, quelles raisons peut-on bien invoquer en faveur de quelque cause que ce soit dans le cas de cancer viscéral, les organes étant enveloppés pour la plupart dans un manteau imperméable à la lumière ?

La question, bien qu'elle ne se rapporte pas directement à la discussion de cette partie du sujet en général, demande l'attention. Il n'y a pas de preuves en faveur du fait que les races colorées souffrent moins de cancer des organes internes que les races blanches. Incidemment, il y a une preuve dans les chiffres qui précèdent. Les décès, par exemple, chez les femmes de couleur, en 1900, dus au cancer à tous les âges et pour tous les organes étaient (7. 9) inférieurs à ceux relevés chez les blanches (9. 1).

Avant l'âge d'apparition du cancer chez les blanches, on trouve un pourcentage légèrement plus élevé chez les femmes de couleur, dû

évidemment, chez celles-ci, à l'âge précoce du mariage et de la naissance des premiers enfants.

Si, comme cela semble probable, les races colorées bénéficient d'un certain degré d'immunité du cancer de la peau, il est possible que, dans la plus grande partie des cas, l'on puisse mettre en évidence une superrficie « champ d'invasion », dans les cas de cancer, laquelle les gens de couleur ne participent pas. Il est possible que les métabolites du protoplasma épithélial du réseau malpighien puissent être des agents de transfert de cette immunité à d'autres organes pourvus d'épithéliums. Quelques-unes des leucomaïnes à constitution si complexe, représentées par un certain nombre des vingt-six corps des groupes purin, hexon et pyrimidin, peuvent exister effectivement dans les races colorées. Dans les lésions cutanées désignées sous le nom d'acanthosis nigricans, Grosz a noté de l'épithéliomatose viscérale.

C'est un lieu commun d'ajouter, à ce sujet, que la peau de n'importe quel animal est en relation des plus étroites avec les autres organes du corps, et la mutuelle dépendance de tous les organes entre eux est bien reconnaissable dans tout processus morbide. A propos de ce travail, je dois au Pr Hektoen, de savoir que les rats noirs sont plus résistants que les gris et les gris plus que les blancs à l'anthrax? Il est par suite intéressant de noter que Gaylord et ses collègues, étudiant l'adéno-carcinome de Jensen ont obtenu leurs remarquables résultats en expérimentant exclusivement sur des souris blanches.

En ce qui a trait au pourcentage des blancs non protégés par la pigmentation de la peau, protection dont jouissent les gens de couleur, et à leur hypersensibilité à l'action des rayons actiniques, on pense à la prophylaxie. Mais ici, les méthodes scientifiques ne sont pas intervenues, et la prophylaxie est réduite à celle des habitants préhistoriques de notre planète. Bien que, environ 5 pour 100 du total seulement représente la catégorie des non protégés, par une enveloppe artificielle quelconque, quand bien même elle serait représentée par la peinture rouge des Indiens d'Amérique, et une habitation à peine mieux éclairée que les cavernes de l'âge de la pierre, la cancérose doit être extirpée de la famille humaine comme la tuberculose journellement menaçante.

L'opinion que la lumière est capable de provoquer dans les tissus animaux une série de changements qui ont une terminaison fatale, n'est pas en contradiction avec les faits scientifiques. Bienfaisants, comme on le sait dans la genèse et la conservation de la vie, la chaleur, la lumière et l'électricité, modes interchangeables du mouvement, ont chacun un trait grâce auquel lentement ou rapidement ils peuvent détruire la vie. Chacun d'eux obéit aux plus hautes lois qui veulent que les éléments les plus intimes du corps, temporairement asservis aux usages de l'organisme, puissent éventuellement se réorganiser

eux-mêmes, en vue d'un autre organisme, lequel peut être plus bas ou plus élevé dans l'échelle de la vie. Le battement de chaque partie qui prend part à la propulsion de la navette représente le balancement perpétuel entre la vie et la mort.

CONCLUSIONS

1. — La peau du corps humain, chez un certain nombre d'individus, et chez ceux-ci seulement, est hyper-sensible à l'action des rayons actiniques du spectre.

2. — Cette hypersensibilité peut se manifester par la production d'hypérémie, de pigmentation, de télangiectasies, d'atrophie, d'hyperkératose, ou de cancer de la peau ; ou bien de toutes ces productions à des intervalles successifs déterminés.

3. — Dans la forme de cancérose infantile connue sous le nom de xeroderma pignemtosum, la pigmentation, les télangiectasies, l'atrophie, l'hyperkératose et la cancérose cutanée résultant d'une exposition aux rayons de la lumière, sont les premières manifestations dans la vie de ces lésions et sont excessivement rares.

4. — La pigmentation, les télangiectasies, l'atrophie, l'hyperkératose, et la cancérose de la peau surviennent chez les adultes, beaucoup plus fréquemment que chez les enfants, la réaction à l'action des rayons actiniques de la lumière sur la surface cutanée étant la plus fréquente après la période moyenne de la vie.

5. — La pigmentation physiologique des races colorées semble fournir une immunité relative contre la cancérose de la pean.

6. — Les races colorées souffrent, en apparence, du moins, moins que les blancs du cancer des autres organes que la peau. Cette immunité relative pourrait être due à la protection appordée par le pigment des téguments contre les rayons actiniques de la lumière (1).

(1) Suit la Bibliographie de la question de 1900 à 1907.

Le séro-diagnostic de la syphilis

Par M. C. LEVADITI, (1)

L'étude expérimentale et microbiologique de la syphilis, inaugurée il y a relativement peu de temps par les recherches de Metchnikoff et Roux, a permis de recueillir de nombreuses constatations, dont on ne saurait méconnaître le grand intérêt à la fois théorique et pratique. Nous connaissons actuellement, de la façon la mieux précisée, les conditions qui président à la transmission du virus syphilitique et qui assurent sa conservation, pendant de si longues années, dans l'intimité des organes ; nous reconnaissons dans le *Treponema pallidum*, découvert par le regretté Schaudinn, l'agent pathogène de la maladie de Fracastor; enfin, s'il nous est impossible d'affirmer quoi que ce soit de précis au sujet de la sérothérapie et de la vaccination dans la syphilis, du moins pouvons-nous, grâce aux découvertes de Metchnikoff et Roux, intervenir dans la prophylaxie de cette infection, au moyen des préparations à base de calomel ou encore grâce à l'emploi de l'atoxyl, comme l'ont vu, en France, ces savants en collaboration avec Salmon et, en Allemagne, Uhlenhuth et Hoffmann.

A ce faisceau de connaissances précieuses, est venu s'ajouter le séro-diagnostic de la vérole, imaginé, il y a plus d'un an, par Wassermann et ses collaborateurs Neisser, le dermatologiste bien connu, Bruck, Schucht et Plaut. C'est de ce diagnostic que je désire vous entretenir dans cette conférence. Si j'ai choisi ce sujet, ce n'est pas pour vous exposer une question dont tous les détails sont bien précisés à l'heure actuelle. Il m'a semblé plus intéressant d'examiner ici un sujet qui est encore à l'étude, et que vous pourrez vous mêmes soumettre à un contrôle rigoureux, grâce à vos connaissances cliniques et au précieux matériel dont vous disposez. Je pense en effet qu'il est nécessaire, en ce moment, d'entreprendre un très grand nombre de recherches et de faire examiner par de nombreux expérimentateurs le problème soulevé par Wassermann, afin d'arriver à des conclusions définitives pouvant servir de base à la clinique. Le courant parti d'Allemagne, où les études en question se poursuivent avec ardeur, semble d'ailleurs se répercuter en France, car déjà on a commencé dans les laboratoires à s'occuper du séro-diagnostic de la syphilis.

Ce séro-diagnostic s'appuie sur la recherche des anticorps et des antigènes syphilitiques, au moyen de la méthode biologique de Bordet et Gengou. Vous savez, Messieurs, que l'immunisation des animaux contre un certain nombre de maladies infectieuses, est, depuis Pasteur, relativement facile et qu'elle se pratique couramment dans les

(1) *Bulletin de la Société de l'Internat des hôpitaux de Paris*, n° 8, octobre 1907. Conférence faite à la séance de la Société du 24 octobre.

laboratoires. S'il s'agit de vacciner des lapins ou des cobayes contre le choléra ou le typhus, par exemple, on a recours au vibrion cholérique ou au bacille typhique, que l'on injecte après les avoir soumis à certains traitements. Ainsi, on peut se servir soit de cultures tuées par la chaleur, soit de macération de microbes, soit de leurs produits de secrétion. On prépare ainsi des *vaccins*, que l'on désigne habituellement sous le nom d'*antigène*, suivant la terminologie de Deutsch (1).

L'injection de ces antigènes aux animaux neufs, non seulement leur confère une immunité active contre la maladie en question, mais, de plus, détermine l'apparition de certaines substances spécifiques dans le sérum de ces animaux. Quelques temps après l'administration du vaccin, le sérum des cobayes ou des lapins en expérience acquiert la propriété d'agir d'une façon rigoureusement élective sur le microbe qui a servi comme antigène. Ce sérum, pour le cas spécial du choléra ou du typhus, devient bactéricide; il immobilise ces microorganismes, les tue, les transforme en granules, voire même les dissout complètement. Toutes ces propriétés défensives du sérum ces organismes vaccinés sont attribuables à la présence de substances spécifiques, que l'organisme fabrique sous l'influence des antigènes, et que l'on dénomme *anticorps*.

Il est extrêmement facile de déceler la présence de ces anticorps dans le sérum anticholérique ou antityphique. Il suffit pour cela de mélanger dans le tube à essai une quantité infinitésimale de ce sérum à une masse donnée de vibrions cholériques ou de bacilles d'Eberth, et d'examiner ce qui se passe lorsque les tubes sont maintenus à 38°. On constate que, dans ces conditions, les microbes cessent de se mouvoir, changent de forme et, pour ce qui est du vibrion de Koch, se transforment en granulations réfringentes, appelées granulations de Pfeiffer.

C'est M. Bordet qui a précisé dans tous ses détails le mécanisme d'action de ces anticorps sur les vibrions du choléra. Il a constaté tout d'abord que ces anticorps sont au plus haut degré spécifiques, en ce sens qu'il n'agissent que sur les microorganismes-antigènes qui ont servi à leur préparation. Cette spécificité est à ce point rigoureuse, que les anticorps, dirigés contre une variété de vibrions du choléra, ne transforment en granules que ces vibrions et restent inactifs à l'égard d'autres vibrions para-cholériques.

Ensuite, M. Bordet a vu que tout sérum bactéricide, riche en anticorps, est constitué par deux substances nettement différentes l'une de l'autre. Ses recherches faites sous la direction de M. Metchnikoff à l'Institut Pasteur (1895), ainsi que les constatations non moins importante d'Ehrlich et Morgenroth de Francfort, ont montré, en effet, que

(1) V. sur les antigènes et les anticorps, l'analyse du travail de L. Hallion, dans le N° 7 de la *Revue Pratique*, 1907, page 230.

ni l'hémolyse ni la bactériolyse ne peuvent avoir lieu, si deux principes solubles bien définis ne prêtent leur concours à la réaction. Ces deux principes sont le *complément* et l'*ambocepteur*, pour me servir de la terminologie de M. Ehrlich.

L'*ambocepteur* est un principe qui résiste à la chaleur, qui est thermostabile et qui seul porte en lui les caractères de spécificité auxquels les sérums bactéricides doivent leur influence élective sur les microbes antigènes, l'ambocepteur, comme l'ont prouvé Ehrlich et Morgenroth, se fixe sur eux, les imprégne, à la façon d'une matière colorante. Ainsi, si l'on mélange, dans un tube à essai, du sérum anticholérique, préalablement chauffé et riche en ambocepteur, avec des vibrions du choléra, et si, après un certain temps de contact, on isole les vibrions par centrifugation, on constate que, d'une part, les microbes ont fixé une certaine quantité d'ambocepteur et que, d'autre part, le liquide surnageant s'est appauvri en cette substance.

Mais, l'ambocepteur, employé seul, est absolument incapable de tuer les microbes ou de les transformer en granules. Il faut, pour cela, l'intervention d'une seconde substance, qui est le *complément*. Contrairement à l'ambocepteur, le complément se détruit sous l'influence de la chaleur, est donc thermolabile et n'est nullement spécifique. Ainsi, *chaque sérum normal frais peut renfermer du complément, mais seuls les sérums des animaux immunisés contiennent l'ambocepteur*. Quand à l'action combinée exercée par le complément et l'ambocepteur sur les bactéries, on la conçoit actuellement de la façon suivante : mises en présence de cet ambocepteur spécifique, ces bactéries fixent cette substance sur leur protoplasma, s'en imprègnent et deviennent sensibles à l'égard de l'action bactéricide du complément. La fixation de l'ambocepteur entraîne celle du complément. En résumé, ni le complément, ni l'ambocepteur ne s'attaquent aux microbes, si on les emploie isolément; ce n'est que lorsqu'ils se prêtent un concours réciproque, qu'ils deviennent capables d'exercer leur influence bactériolytique sur les microorganismes qui ont servi à l'immunisation des animaux.

Messieurs, s'il est facile de déceler la présence des anticorps dans les sérums dirigés contre le vibrion cholérique ou le bacille typhique, grâce à l'examen des propriétés bactéricides directes de ces sérums, par contre, il est moins aisé de découvrir ces anticorps dans des sérums fournis par des animaux jouissant de l'immunité contre d'autres maladies infectueuses. En effet, ces sérums tout en étant pourvus de qualités préventives spécifiques, sont complètement dépourvus de propriétés bactériolytiques et sont incapables d'agir sur les microbes, en dehors de l'organisme vivant. C'est dans le but de faciliter la découverte des anticorps sérums des organismes vaccinés contre toutes sortes de bactéries, sérums bactéricides ou non, que

Bordet et Gengou ont imaginé la méthode sur laquelle est basé le sérodiagnostic de la syphilis. Les données que nous venons d'examiner, il y a un instant, permettront de préciser le principe de cette méthode.

Vous savez, Messieurs, que si l'on injecte à une espèce animale *A* des globules rouges de l'espèce étrangère *B*, on obtient un sérum qui dissout d'une façon rigoureusement spécifique les hématies de cette espèce *B*. Il suffit de mélanger une trace de ce sérum hémolytique avec une émulsion d'hématies et de maintenir le mélange à 38°, pour constater que les globules rouges laissent échapper leur hémoglobine et se réduisent à l'état de stroma incolore. Les recherches de Bordet, d'Ehrlich et Morgenroth ont prouvé que tout sérum hémolytique spécifique est constitué de la même façon que les sérums bactériolytiques, c'est-à-dire, qu'il contient un *complément* et un *ambocepteur* hémolysants.

Ni le complément, ni l'ambocepteur des sérums hémolysants, pris isolément, ne s'attaquent aux globules rouges ; l'hémolyse n'est engendrée que si ces deux composants se trouvent simultanément en présence. Il résulte de ce principe que, si, par un moyen quelconque, on réussissait à absorber et à mettre ainsi hors d'action le complément dans un système hémolytique donné (complément + ambocepteur + hématies), on empêcherait complètement la dissolution des érythrocytes.

Or, Bordet et Gengou ont précisément vu que, toutes les fois que l'on met en présence un sérum riche en anticorps bactériens, tel par exemple le sérum antityphique, anticholérique ou antipesteux et l'espèce microbienne qui a servi à la préparation de ces anticorps, deux phénomènes se produisent : en premier lieu, comme nous l'avons déjà vu, l'anticorps se fixe sur le corps du microbe, cela d'une façon rigoureusement spécifique ; en second lieu, et seulement à la suite de cette fixation, le même anticorps absorbe le complément hémolytique. Prenons, par exemple, du sérum de cobaye neuf riche en ce complément hémolysant, et mélangeons-le avec des vibrions cholériques ayant fixé préalablement des anticorps anticholériques : nous constaterons qu'après un certain temps de contact, le sérum de cobaye a perdu son complément. Il est devenu incapable d'engendrer l'hémolyse des globules rouges chargés d'un ambocepteur hémolysant correspondant. Voici un schéma qui rend compte, mieux que toute description, de la marche du phénomène en question :

I. *Complément* + *ambocepteur hémolytique* + *hématies* = *hémolyse*.

II. *Ambocepteur hémolytique* + *hématies* = *absence d'hémolyse*.

III. *Anticorps* (sérums antimicrobiens) + *microbes* (*antigènes*) + *complément* = *fixation du complément*.

IV. (*Anticorps + antigène + complément*), ensuite *ambocepteur hémolytique + hématies = absence d'hémolyse.*

Messieurs, c'est là tout le principe de la méthode Bordet et Gengou. Cette méthode peut servir à la recherche, dans les humeurs et les tissus, des anticorps les plus divers; elle peut également aider à dépister les microbes ou les dérivés microbiens dans les organes infectés ou les milieux de culture. Cherchons, par exemple, si un sérum donné renferme des anticorps spécifiques vis-à-vis du bacille typhique. Il suffira de mélanger une certaine quantité de ce sérum à des bacilles d'Eberth, d'ajouter une trace de sérum de cobaye contenant du complément et de soumettre le tout à une température voisine de 38°. Si le sérum en question renferme effectivement les anticorps antityphiques recherchés, nous constaterons que le sérum de cobaye a perdu son complément. Il sera devenu incapable de produire l'hémolyse des globules rouges chargés d'un ambocepteur hémolytique spécifique. L'absence d'hémolyse indiquera la fixation du complément par la combinaison bacille typhique + anticorps, et permettra de conclure à la présence de ces anticorps dans le sérum soumis à notre examen.

L'expérience sera disposée de la même manière, lorsque, au lieu de chercher les anticorps, on se propose de dépister la présence de dérivés microbiens ou antigènes dans les cultures ou les organes des animaux infectés.

Messieurs, vous venez de voir que les anticorps sont rigoureusement spécifiques, en ce sens qu'ils n'existent que dans le sérum des organismes infectés par une espèce bactérienne donnée, ou vaccinés contre cette espèce de microbes pathogènes. Il en résulte que le procédé de Bordet et Gengou, permettant de déceler les plus petites traces de ces anticorps dans les humeurs, sert à faciliter le diagnostic même de la maladie. Soit, par exemple, un malade atteint d'une affection fébrile dont on ne peut préciser la nature et qui peut être aussi bien la fièvre typhoïde que le paratyphus Il sera tout indiqué de se servir du sérum de ce malade pour faire la réaction de Bordet et Gengou, en employant comme antigène, d'une part, le bacille paratyphique. Suivant que la réaction sera positive avec l'un ou l'autre de ces microbes, on posera le diagnostic de fièvre typhoïde ou de paratyphus. Mais en plus de cela, la réaction en question est capable de nous dire si un microbe quelconque est ou non en relation avec un processus morbide donné d'origine infectieuse. En effet, si le sérum des malades atteints de cette infection, mis en présence de ce microbe, provoque la déviation du complément, on pourra conclure que ce microbe entre pour quelque chose dans la pathogénie du processus morbide qui nous occupe. C'est grâce à des recherches de cet ordre que Bordet et Gengou (1) ont pu démontrer l'existence d'une relation

(1) Bordet et Gengou. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, vol. XX n° 9, p. 290.

intime entre la coqueluche et le microbe isolé par eux de l'excrétion bronchique des enfants atteints de cette infection.

Messieurs, le procédé de Bordet et Gengou fut appliqué avec succès en Allemagne à la recherche des anticorps et des antigènes dans les infections les plus diverses. Étudié tout d'abord par Moreschi (1), il donna, entre les mains de MM. Neisser et Sachs (2) (de Francfort), d'excellents résultats en ce qui concerne la recherche de l'espèce animale à laquelle appartient le sang prélevé sur des taches sanguines et fut utilisé dans les investigations médico-légales. La même méthode fut employée par Wassermann et Bruck (3) dans le but de déceler dans l'intimité des organes d'animaux tuberculeux, d'une part la tuberculine et, d'autre part, l'antituberculine. Enfin, le même procédé a permis à Müller et Oppenheim (4) et à C. Bruck (5), de découvrir les antigènes du gonocoque dans le sang des individus infectés par le coccus de la blennorrhagie.

Mais c'est surtout dans le diagnostic de la syphilis que la méthode de Bordet et Gengou a été le plus employée. A la suite de recherches faites en commun avec Neisser de Breslau et Bruck (6), Wassermann a montré, il y a un an de cela, que la réaction de la déviation du complément permet de déceler les anticorps antisyphilitiques et les antigènes dérivés du *Treponema pallidum* dans les humeurs et les tissus des hommes et des singes atteints de vérole. Plus tard, avec Plaut (7), le même savant démontra que, grâce à la même réaction, il est possible de mettre en évidence les anticorps syphilitiques dans le liquide cérébro-spinal des paralytiques généraux, et prouva ainsi, une fois de plus, l'existence d'étroites relations entre l'infection spirochétienne, d'une part, et la paralysie générale, d'autre part. Depuis ces premières publications, de nombreux travaux sont parus, soit en France soit à l'étranger, venant confirmer en grande partie les assertions de Wassermann et de ses collaborateurs. Avant d'examiner avec vous ces travaux et d'en analyser les conclusions, qu'il me soit permis de dire quelques mots sur la *technique* de la séro-réaction de la syphilis.

Vous savez, Messieurs, qu'il nous est impossible actuellement de cultiver *in vitro* le *Treponema pallidum*. Je n'ai pu réaliser, en effet, que des cultures dans des sacs en collodion placés dans le péritoine des singes et des lapins, et encore ces cultures n'étaient pas pures et avaient perdu leur virulence (8). Or, la réaction de Bordet et Gengou exige

(1) Moreschi. *Berl. klin. Woch.*, 1905, vol. XLII, n° 27, p. 1181.
(2) Neisser et Sachs, *Berl. klin. Woch.*, 1905, vol. XLII., n° 44, p. 1388; 1906, vol. XLIII, n° 3, p. 67.
(3) Wassermann et Bruck, *Deutsche méd Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 12, p. 499
(4) Muller et Oppenheim, *Wiener. klin. med.*, 1906, vol. XIX, n° 29. p. 894.
(5) C. Bruck, *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 34, p. 1368.
(6) Wassermann Neisser et Bruck, *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 19, p. 745.
(7) Wassermann et Plaut, *Deutsche med. Woch.*, 1906, vol. XXXII, n° 44, p. 1762.
(8) Levaditi, *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, octobre.

l'emploi de microbes ou de dérivés microbiens, si l'on désire faire la recherche des anticorps dans le sérum ou d'autres humeurs. Faute de cultures de tréponème, Wassermann a eu l'idée d'employer comme antigène l'extrait de foie de nouveau-nés hérédo-syphilitiques, les organes des syphilitiques héréditaires étant, comme vous le savez bien, très riches en spirochètes. On commencera donc par se procurer du foie ou de la rate contenant des spirochètes et, suivant un procédé que nous avons recommandé M. Marie, de Villejuif, et moi, on desséchera ces tissus, après les avoir triturés au préalable. Au moment de s'en servir on émulsionnera 1 gramme de la poudre d'organe dans 4 volumes d'eau salée isotonique et on laissera en contact pendant quelques heures. Le liquide clair obtenu après centrifugation représente l'antigène désiré.

D'un autre côté, on préparera un sérum hémolytique en injectant sous la peau des lapins, et à plusieurs reprises, quelques centimètres cubes de sang de mouton. Le sérum de ces animaux sera préalablement chauffé à 56°, afin de détruire le complément qu'il contient et de n'avoir à se servir que de l'ambocepteur hémolytique. Une fois ces matériaux prêts, on procédera à l'expérience.

Soit un sérum dont il s'agit de connaître la teneur en anticorps antisyphilitiques, question que l'on se pose lorsqu'on désire préciser si un sujet a été ou non atteint de syphilis. On chauffe ce sérum à 58° pendant un quart d'heure (destruction du complément) et on le mélange, par quantités variables, à un même volume d'extrait de foie syphilitique. On introduit ensuite dans les tubes une quantité minime de sérum de cobaye riche en complément hémolytique, et on maintient le tout à 38° pendant deux heures. Une fois ce temps écoulé, on verse dans les mêmes tubes l'ambocepteur hémolytique de lapin et des hématies de mouton. Si le sérum soumis à notre examen contient réellement des anticorps syphilitiques, il n'y aura pas de dissolution des globules rouges, les hématies garderont leur hémoglobine. Si, par contre, l'hémolyse s'opère comme dans les tubes témoins, on conclura à l'absence d'anticorps dans ce sérum.

Sérum de syphilitique (dilué).	Extrait de foie.	Complément de cobaye.	Ambocepteur hémolytique.	Dilution de sang de mouton à 5 0/0.	Eau salée.	RÉSULTAT.
1 cc.	0,05	0,1	0,1	1 cc.	0,7	Hémolyse complète.
1 cc.	0,1	»	»	»	0,7	Empêchement complet
1 cc.	0,2	»	»	»	0,6	Id.
1 cc.	0,3	»	»	»	1,5	Id.
—	0,1	»	»	»	1,7	Hémolyse complète.
—	0,2	»	»	»	1,6	
—	0,3	»	»	»	1,5	
1 cc.	—	»	»	»	0,8	Id.
—	—	»	»	»	1,8	Id.
—	—	—	»	»	2,0	Pas d'hémolyse.

Voici un tableau qui rend compte de la marche de la réaction :

Grâce à l'emploi de cette technique, dont la complication disparaît dès qu'on a eu l'occasion de la pratiquer plusieurs fois, on a recueilli un certain nombre de faits au sujet de la présence des anticorps et des antigènes chez les syphilitiques. Les voici :

Ni Wassermann et ses collaborateurs, ni les auteurs qui ont contrôlé leurs recherches, n'ont réussi à déceler les antigènes ou les anticorps de la syphilis chez les individus sains, sauf dans quelques cas exceptionnellement rares. Ces exceptions ne sauraient, d'ailleurs, être invoquées comme argument contre la valeur du procédé de Bordet et Gengou, étant donné la présence de certains autres anticorps mieux définis que ceux de la syphilis, dans des sérums provenant d'organismes neufs.

Par contre, dans la grande majorité des cas de syphilis humaine et expérimentale, il a été possible de dépister, soit dans le sang, soit dans l'intimité des tissus, les antigènes et les anticorps syphilitiques.

Ainsi, pour ce qui concerne les antigènes, ces dérivés du tréponème pâle, Wassermann et ses collaborateurs les ont décelés dans les extraits *d'organes provenant d'enfants hérédo-syphilitiques* (20 cas, tous positifs), dans le *placenta* de ces enfants (17 cas, dont 13 positifs), dans les *accidents primaires* (5 cas, tous positifs), dans les *condylomes plats*, dans les *ganglions* satellites du chancre (4 cas, tous positifs), enfin dans les *gommes* et les *syphilides tubéro-serpigineuses*. Même résultat chez les singes syphilisés, dont les organes contiennent les antigènes syphilitiques dans une proportion de 58 p. 100, cela à des époques très variables après l'inoculation du virus spécifique (minimum, 25 jours ; maximum, 290 jours). Ces données, fournies par la séro-réaction de Bordet, concordent, d'ailleurs, avec les résultats de la recherche microscopique des tréponèmes dans les tissus dont on examinait la teneur en antigène. Ainsi, Bab (1), se servant de la méthode à l'argent, trouve ces tréponèmes dans les organes de la plupart des hérédo-syphilitiques ayant fourni à Wassermann un séro-diagnostic positif.

Quant aux anticorps syphilitiques du sérum, ils ont été retrouvés par Wassermann et Neisser chez 49 des 247 malades examinés à ce point de vue. Parmi ces cas de syphilis, on comptait 25 accidents primaires, 101 cas de syphilis secondaire, 37 cas de tertiarisme, 41 syphilitiques latents à la première période et 53 cas de vérole latente à la période tardive. Au total, et sur un nombre de 163 cas de syphilis floride, le pourcentage des réactions positives a été, dans cette première série de recherches, de 75,5 p. 100, cependant que, dans la syphilis latente, ce pourcentage a atteint le chiffre de 58 p. 100.

Messieurs, ce sont là les faits que nous connaissions avant que le Congrès d'hygiène eût lieu à Berlin, au mois de septembre dernier.

(1) Bab *Deutsche méd.*, 1906, vol. XXXII, n° 49, p. 1985.

Une des séances de ce Congrès a été consacrée à l'étude de la séro-réaction de la syphilis; voici les nouvelles données apportées par les nombreux expérimentateurs qui y ont pris la parole.

L'impression générale a été que la méthode proposée par Wassermann et ses collaborateurs permet de poser avec certitude le diagnostic de l'infection syphilitique. Citron, qui, à la clinique de Krause, a soumis la question à une étude détaillée, donne des chiffres qui sont très suggestifs à cet égard :

I. — *Cas non traités.*

	réact. posit.	réact. faible	réact. négat.
	»	»	»
a) 21 *cas de tabes*	12	5	4
b) 3 — *paralysie générale*	3	»	»
c) 31 syphilitiques	19	9	3
d) 5 cas de lésions post-syphilitiques. .	5	»	»
e) 4 — de syphilis tardive (sans lésions).	1	»	3
f) 30 - supposés syphilitiques (avec lésions)	20	3	7
g) 154 non syphilitiques	»	»	154
	60=62 p. 100	17=19 p. 100	17=19 p. 100
	81 p. 100		154=100 p. 100

II. — *Syphilis traitée.*

Positifs	*Négatifs*
57 (65 p. 100)	20 (35 p. 100)

Ces chiffres montrent tout d'abord que la réaction est spécifique pour la syphilis, puisque 81 p. 100 des syphilitiques ont livré un sérum contenant des anticorps, cependant que les 154 contrôles ont fourni un séro-diagnostic négatif. Ensuite, elles prouvent que les syphilitiques non traités offrent plus souvent des anticorps que les malades soumis à l'action du mercure. Le traitement semble donc entraver la fabrication des anticorps spécifiques. Citron explique le fait en admettant que le mercure, détruisant les tréponèmes, empêche l'action des antigènes sur les cellules productrices d'anticorps. Il invoque en faveur de sa façon de voir la richesse en anticorps du sérum des syphilitiques dont la maladie date depuis longtemps et qui ont été, par conséquent, longuement soumis à l'influence des antigènes dérivés du tréponème pâle.

La valeur de la séro-réaction de Wassermann ressort, d'une façon éclatante, de l'observation suivante communiquée par Citron : Un malade ayant eu, 44 ans auparavant, une infection syphilitique, entre dans le service pour une infection néoplasique de nature inconnue. L'examen du sérum donne une réaction positive, malgré l'absence de toute lésion visible pouvant être attribuée à la syphilis. Or, la nécropsie permit de révéler la présence de lésions syphilitiques nettes intéressant le foie.

Les conclusions de Mayer confirment celles de Citron. L'auteur communique les résultats de ses 136 séro-réactions, dont 93 ont été

positives. Dans la syphilis avérée, la réaction a été nette dans 90 p. 100 des cas, cependant que chez aucun des contrôles on n'a réussi à découvrir des anticorps spécifiques dans le sérum. Parmi les cas de syphilis ayant donné un résultat négatif, il y a à révéler quelques-uns dont l'infection était de date toute récente, et trois autres observations de syphilis ancienne, sans manifestation actuelle, par conséquent guérie.

Fleischman examine le sérum de 54 syphilitiques porteurs de lésions cutanées ou autres, et obtient 52 fois une séro-réaction positive. Par contre, chez les spécifiques sans manifestations visibles, cette réaction semble plus rare, puisque l'auteur n'a révélé les anticorps que 7 fois sur 17 cas examinés. Les données publiées par L. Michaëlis concordent avec celles qui viennent d'être exposées; le pourcentage des cas positifs donné par cet observateur atteint le chiffre de 75 p. 100. Rappelons que, d'après Leber, les syphilitiques atteints de manifestations oculaires, kératite, choroïdite, ophtalmoplégie interne, gomme du nerf optique, donnent presque constamment une réaction d'anticorps positive.

Messieurs, on connaît suffisamment les relations étroites qui relient la syphilis à la *paralysie générale* et au *tabès*, pour qu'il soit nécessaire d'énumérer ici les arguments qui ont déterminé les cliniciens à classer ces dernières affections parmi les processus para-syphilitiques. Ces relations ont été rendues plus intimes encore par la découverte des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques et des paralytiques généraux. Wassermann et Plaut ont recherché ces anticorps à l'aide de la méthode de Bordet et Gengou, et les ont décélés dans un très grand nombre de cas de paralysie générale d'origine syphilitique. Le pourcentage des cas positifs donné par ces auteurs atteint le chiffre de 88 p. 100. Peu de temps après la publication du travail de Wassermann et Plaut, nous avons, M. Marie, de Villejuif, et moi, repris l'étude de cette question et nous avons confirmé en grande partie les résultats enregistrés en Allemagne. Si on met en présence le liquide cérébro-spinal des paralytiques généraux, anciens syphilitiques, avec de l'extrait de foie d'hérédo-syphilis, riche en tréponème, on obtient la fixation du complément hémolytique de cobaye, et on enregistre, de la sorte, une séro-réaction positive. Ni le liquide céphalo-rachidien des sujets sains, ni celui des individus atteints d'autres lésions méningées ou cérébrales, ne réalisent le phénomène en question. Comme d'autre part, nous avons vu que les anticorps existent également dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques, ce qui a été confirmé par Schütze, nous avons conclu que la réaction de Wassermann est spécifique pour le tabès et la pachyméningite diffuse de nature syphilitique.

De plus, nos recherches nous ont montré que si, dans la paralysie générale considérée au début de son évolution, les anticorps syphili-

tiques n'apparaissent qu'assez rarement dans le liquide céphalo-rachidien (10 p. 100), par contre, ces anticorps abondent chez les paralytiques alités, affaiblis, offrant des troubles psychiques et somatiques très accusés (95 p. 100).

L'existence de ce parallélisme frappant entre la gravité des lésions cortico-méningées et la richesse en substances spécifiques du liquide cérébro-spinal, nous ont suggéré l'idée que ces substances doivent être élaborées par les éléments cellulaires qui prennent part à la genèse de ces lésions, c'est-à-dire, par les mononucléaires. Il s'agit, dans notre hypothèse, d'une élaboration locale des anticorps, non pas par les cellules cérébrales, comme le pense Wassermann et Plaut, car ces cellules sont trop détruites pour qu'elles puissent encore sécréter, mais par les leucocytes qui s'accumulent autour des vaisseaux, au niveau des altérations cortico-méningées.

Messieurs, si nul doute ne saurait persister actuellement au sujet de l'importance et du caractère rigoureusement spécifique de la séro-réaction de la syphilis, par contre, je dois avouer que nous ne savons rien de précis quant à la nature intime des principes contenus dans le sérum des syphilitiques ou dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques et qui provoquent la déviation du complément. Pour Wassermann et ses collaborateurs, ces principes correspondent aux vrais anticorps; à l'exemple des ambocepteurs cholériques ou typhiques, dont je vous ai entretenus au début de cette conférence, ces substances agissent, d'après Wassermann, exclusivement sur les antigènes dérivés du *Treponema pallidum*. Ce savant cite, en faveur de sa façon de voir, le fait que le sérum des syphilitiques ou le liquide céphalo-rachidien des paralytiques, ne provoquent la déviation du complément que lorsqu'ils se trouvent en présence d'un extrait d'organes contenant des tréponèmes. Or, ce fait n'est pas tout à fait exact. En effet, il résulte des recherches que j'ai entreprises avec M. Marie, que, pour ce qui concerne le liquide cérébro-spinal, on peut obtenir une séro-réaction positive non seulement avec un extrait de foie riche en spirochètes, mais aussi avec une macération de foie normal. Depuis la publication de ces premières constatations, de nombreuses données sont venues les confirmer et montrer qu'il est possible d'obtenir une séro-réaction positive avec du sérum de syphilitique, et des extraits d'organes n'ayant aucun rapport avec le parasite de Schaudinn. Ainsi, Landsteiner a pu s'assurer que l'extrait d'une tumeur sarcomateuse et du foie de cobaye peut remplacer la macération de foie d'hérédo-syphilis et les affirmations de cet auteur ont été confirmées par Michaëlis et Fleischmann. A ces faits, s'ajoutent les expériences que nous avons entreprises, M. Marie et moi, et qui ont démontré l'impossibilité de détruire les tréponèmes en les mettant en présence d'un liquide céphalo-rachidien dont la richesse en anticorps était révélée par la réaction de Wassermann.

De ces constatations et de la discussion qui a eu lieu au Congrès de Berlin, il ressort, Messieurs, que nous ne pouvons affirmer actuellement quoi que ce soit de précis quant à la vraie nature des substances spécifiques de Wassermann. Tout porte à croire que l'infection syphilitique provoque des changements particuliers dans la constitution physico-chimique des matières protéiques du sérum et des humeurs en général, changements qui rendent ces matières précipitables par des extraits d'organes contenant ou non des tréponèmes. Ce qui semble le prouver, c'est la possibilité d'obtenir un précipité manifeste lorsqu'on mélange du sérum de syphilitique à du liquide céphalo-rachidien de paralytique général, comme cela a été prouvé par Fornet et Schereschewsky (1) de Strasbourg.

Messieurs, quelle importance peut avoir, pour vous cliniciens, la séro-réaction dont je vous ai peut-être trop longuement entretenu ce soir? A mon sens, cette importance est de tout premier ordre, car la méthode de Wassermann vous permettra en maintes circonstances de résoudre des problèmes que la clinique seule ne peut que difficilement élucider. Que de fois l'enquête clinique, malgré la persévérance de l'observateur, ne fournit que des renseignements indécis au sujet des antécédents spécifiques dans des cas où la certitude serait si utile pour le traitement? Que de fois encore éprouvez-vous le besoin, dans la pratique courante, de savoir si ce traitement a porté les fruits que vous attendez, si, pour préciser, un ancien syphilitique peut être suffisamment considéré à l'abri de l'infection pour pouvoir contracter un mariage! Enfin, combien souvent devez-vous vous prononcer si à une nourrice qui nie tout antécédent syphilitique, on doit confier en toute tranquillité le nouveau-né soumis à vos soins! Eh bien, malgré l'état incomplet de nos connaissances sur la valeur de la séro-réaction de Wassermann, je pense, Messieurs, que cette réaction peut vous aider à résoudre ces questions. La recherche des anticorps spécifiques dans le sérum de vos malades, celle des antigènes dans les produits supposés syphilitiques, dans le placenta surtout, fourniront des renseignements dont vous apprécierez l'utilité.

Il va sans dire qu'avant de faire entrer la séro-réaction dans la pratique de tous les jours, on devra la soumettre à un contrôle rigoureux. C'est dans ce but que je me permets de proposer aux gens de laboratoire de recourir à vos connaissances cliniques et à votre précieux matériel, pour préciser jusqu'à quel point la méthode de Wassermann, appliquée dans un très grand nombre de cas, donne constamment des renseignements précis au sujet du diagnostic de la vérole. J'espère que ce vœu sera réalisé dans le plus bref délai.

(1) Fornet et Schereschewsky, *Münch. med. Woch.*, n° 30, 1907.

SOCIÉTÉS SAVANTES

THE DERMATOLOGICAL SOCIETY OF GREAT-BRITAIN AND IRELAND

ANNÉE 1906

Le micro bacille de la séborrhée, par T. D. Savill (communication faite pour A. Savill). Séance du 24 janvier 1906.

S. présente une culture de micro-bacille de la séborrhée, provenant d'un garçon âgé de 6 ans. Il avait vu cet enfant pour la première fois le 16 novembre 1905, il présentait alors deux plaques d'alopécie peladique sur la région occipitale, de forme ovale, sur lesquelles la peau était rugueuse et couverte de points noirs. On trouvait des cheveux caractéristiques sur la marge de la plaque. Quelques-uns d'entre eux furent colorés au violet de gentiane-aniline. Les racines contenaient des bacilles en abondance. Des spécimens furent envoyés au Dr Sabouraud, à Paris, qui déclara qu'il s'agissait de micro-bacilles de la séborrhée.

Un cheveu du centre de la plaque fut placé dans un tube de peptone agar, milieu de culture recommandé par Sabouraud et placé à l'étuve à 37°. Quatre jours plus tard, on voyait une masse ; au bout de 15 jours, elle avait pris la forme d'un cône de couleur rouge brique, s'élevant au-dessus de la surface du milieu de culture, mais ne s'étendant pas sur lui. Un prélèvement de la culture obtenue du micro-bacille fut comparé avec une culture de « coccus gris ». Ce dernier est habituellement présent dans les cheveux, et, le fait d'avoir obtenu une culture aussi pure du micro-bacille, dans ce cas, vient à l'appui de l'opinion de Sabouraud, d'après laquelle la pelade serait due au micro-bacille de la séborrhée, et que la pelade ne serait qu'une manifestation aiguë de séborrhée.

Actinomycose, par A. Eddowes. Séance du 28 février 1906.

Il s'agit d'un cas d'actinomycose primitivement et isolément situé sur la joue. Le malade est un homme âgé de 30 ans, qui souffre d'une tumeur depuis six mois, laquelle tumeur a commencé durant ce mois à se vider. A l'examen, on voit une tuméfaction siégeant à l'angle gauche de la bouche et en déprimant légèrement le contour. La peau qui le recouvre est aussi rouge que les lèvres, mais paraît d'autre part normale. Mais à la jonction des muqueuses des lèvres supérieure et inférieure, il y a une sorte de mamelon ouvert et cette ouverture conduit à un sinus qui existe depuis plusieurs semaines et rejette occasionnellement du pus. La tuméfaction, qui est grande comme une fève, est plus voisine des surfaces muqueuses que de la peau, et la pression digitale détermine l'issue de pus, non seulement par le sinus ci-dessus décrit,

mais encore par deux autres sinus séparés s'ouvrant du côté de la joue. La tumeur donnait la sensation d'être formée par une collection de petits nodules en dégénérescence au centre. La tumeur a donné un rejeton, à direction horizontale, qui atteint les tissus de la lèvre inférieure.

Traitement par KI.

Les éléments provenant de la faute de la tumeur sous l'influence du KI furent examinés au microscope; mais on ne trouve qu'une masse de scories, d'impuretés provenant des souillures et des contaminations faites par l'intermédiaire des divers orifices, notamment de celui regardant la bouche Une biopsie a été faite dont les coupes ont montré des filaments typiques du champignon.

La tumeur n'a aucune connexion ni avec les dents ni avec le maxillaire.

Ce qui est un peu particulier dans cette observation, c'est que le malade est un employé de commerce qui n'a aucun rapport avec le bétail, les chevaux ou la paille ; que la tumeur a débuté sur la joue et s'y est maintenue ; et que le diagnostic n'était guère possible sans biopsie.

Syphilis acquise chez un enfant de 13 mois, par Graham Little. Séance du 28 février 1906.

La mère a eu, en août de l'année dernière, des ulcérations vulvaires, au mois de septembre suivant une éruption rouge généralisée. Actuellement elle a des condylomes et des tubercules sur la muqueuse vulvaire et des ulcérations dans la gorge. Trois autres enfants sont indemnes de syphilis, ainsi que le père.

L'enfant actuellement malade fut parfaitement bien portant jusqu'au mois de novembre dernier, il avait alors onze mois. Survint alors une éruption rouge généralisée, que la mère regarda comme semblable à celle qu'elle avait eue en septembre. A la consultation externe de l'hôpital de Londres, un remplaçant diagnostiqua rougeole, et traita en conséquence. Mais le cours de la maladie démontra l'erreur du diagnostic, et en fait, l'éruption devint insensiblement sèche et squameuse telle qu'elle est aujourd'hui. L'éruption primitive fut selon toute probabilité une roséole syphilitique. Sur la face l'éruption est de couleur œillet jaunâtre et desquame finement, elle occupe le pourtour de la bouche, les avant-bras, les joues et les extrémités inférieures. Dans les sillons intéressés on trouve de petits condylomes. Il y a une tuméfaction générale de ganglions et le pharynx est très congestionné, il y a un léger degré de nasillement. L'enfant n'est pas dans l'état de déchéance physique que l'on remarque ordinairement chez les hérédo-syphilitiques. D'autre part, il n'y a pas moyen d'obtenir un renseignement quelconque sur l'apparition du chancre. L'auteur pense toutefois qu'il s'agit d'une syphilis acquise, étant donné la date de son apparition, l'histoire très nette de l'éruption qui n'est pas fréquente dans la syphilis congénitale, la tuméfaction glandulaire et l'état du pharynx.

Dermatite des chrysanthèmes, par Dawson. Séance du 24 octobre 1906.

Le malade est un homme vigoureux, âgé de 35 ans, exerçant la profession de fleuriste. Il est atteint depuis 4 ou 5 ans d'une dermatite aiguë de la face s'accompagnant de rougeur et de larmoiement. Ces phénomènes débutent

quelques heures après qu'il a commencé à manipuler des chrysanthèmes et disparaît lorsqu'il quitte l'ouvrage, du samedi au lundi. Détail singulier, les mains n'ont jamais été affectées.

Xerodermia pigmentosa, par STAINER. Séance du 24 octobre 1906.

Il s'agit d'un garçon âgé de 9 ans. Ses parents étaient cousins-germains. Il a un frère âgé de 3 ans qui est en parfait état de santé.

Le patient a probablement commencé à être malade à l'âge de 3 ans : la pigmentation commença alors à être notable. Deux ans plus tard apparaissent les premières tumeurs.

Actuellement, l'état est le suivant : la pigmentation est due à de nombreuses taches de couleur foncée, répandues sur la face, les oreilles, la nuque et le cou jusqu'au méplat des clavicules. Les bras présentent, bien qu'à un degré plus léger, la même pigmentation, surtout à la face des extenseurs, depuis l'insertion du deltoïde jusqu'à l'extrémité dorsale des doigts. Il n'y a pas d'autres lésions sur les bras. Sur la face, disséminées çà et là, on voit un petit nombre de taches atrophiques, mais pas de télangiectasies. Sur la face et les oreilles, il y a de nombreuses tumeurs proéminentes, arrondies, d'aspect verruqueux. Deux ou trois de ces lésions sont décapitées et forment des ulcères superficiels indolents.

Biopsies. — Dans chaque biopsie, on a noté un carcinome squamo-cellulaire situé dans la profondeur du chorion, l'épiderme demeurant en apparence normal, excepté quant à la pigmentation.

Pemphigus, par A. EDDOWES. Séance du 28 novembre 1906.

Le patient est un solide gaillard âgé de 27 ans dont les antécédents héréditaires n'offrent rien d'anormal. Lui-même est sujet à la constipation. Il a souffert d'irritation grave de la gorge et a été traité par un médecin de la ville, puis à l'hôpital où il a séjourné 3 mois. A la fin de ce séjour, son état ne s'était pas amélioré et une succession de bulles apparut sur la peau, si bien qu'il passa dans un service de maladies de la peau.

E. trouva, lors de son admission, deux bulles claires sur le palais et un certain degré de gingivite provenant de l'état de malpropreté des dents. Sur le corps et les membres, il y avait une douzaine de bulles à divers stades de leur développement et de nombreuses taches pigmentées ayant la configuration des bulles. Les bulles fraîches étaient précédées d'une irritation considérable et se remplissaient rapidement pour peu que la place fut frottée. Au début elles étaient parfaitement claires, tendues et hémisphériques. Autour de la bulle, la peau présentait encore de la rougeur ; mais avant que la bulle fut pleine, il y avait habituellement une zone bleuâtre érythémateuse correspondant exactement à la surface de la bulle complètement formée.

Il n'y avait aucune complication de gale, ni d'infection purulente.

A l'examen microscopique, on n'a trouvé dans le liquide des bulles ni cocci, ni micro-organismes, mais en revanche cinq à six polynucléaires dans un seul champ du microscope, aucun dans les autres.

L'ensemencement sur agar, gélatine, fut négatif. Un singe de Guinée fut inoculé, il ne présenta aucune manifestation, mais quelques polynucléaires.

Dans un seul et unique tube, une culture pure fut obtenue. E. décrit ainsi son procédé : une aiguille de platine est passée à la flamme jusqu'au rouge blanc, et introduite dans une bulle fraîche, la surface de celle-ci ayant été auparavant désinfectée. Ensemencement sur agar, étuve 37°; apparition de la culture vers la huitième heure. Diplocoques prenant le gram. Dr Hewlett les considère comme des diplocoques de Demme et Dähnhardt.

R. M.

ANALYSES

Comby. — *Ophtalmo ou oculo réaction à la tuberculine.* — Archives de médecine des enfants, no 10.

Tout récemment on a essayé de substituer à l'injection sous-cutanée de tuberculine, employée en vue du diagnostic (1), des procédés plus à la portée de tous les praticiens.

Von Pirket (2) a imaginé la *cuti-réaction*. On pratique cette épreuve en scarifiant l'épiderme jusqu'à la limite du derme et en appliquant sur les scarifications une goutte de tuberculine. Au bout de 48 heures, il se produit une rougeur œdémateuse, puis une papule qui rappelle celle de la fausse vaccine. Cette papule disparaît au bout de huit jours. Chez les enfants non tuberculeux, aucune réaction ne doit se produire. Le procédé est surtout démonstratif chez les nourrissons et les très jeunes enfants. Mais, la cuti-réaction n'a pas une valeur absolue. Sur 100 enfants tuberculeux, 88 réagissent, 12 ne réagissent pas. Sur 100 enfants non tuberculeux, 16 réagissent.

L'ophtalmo-réaction n'est pas passible des mêmes critiques.

Calmette, de Lille, inventeur de l'ophtalmo-réaction instille dans l'œil une goutte de tuberculine précipitée par l'alcool à 95°, en solution aqueuse à 1 pour 100 (3).

Au bout de 6 heures environ, la caroncule gonfle, une congestion très accusée de la conjonctive se produit qui persiste deux ou plusieurs jours et disparaît sans laisser de traces. Pas de fièvre, aucune réaction générale. Chez les enfants non tuberculeux, il ne se produit pas de fièvre.

L'ophtalmo réaction est applicable aux adultes aussi bien qu'aux enfants.

C. rapporte ainsi les résultats de ses propres expériences (4) :

« Sur une première série de 16 enfants instillés, j'ai obtenu 8 réactions positives et 8 réactions négatives. Dans la première catégorie, il s'agissait d'enfants manifestement tuberculeux. Dans la seconde, deux enfants étant morts quelques jours après l'ophtalmo-réaction, l'un d'invagination intesti-

(1) V. *Revue pratique des maladies cutanées*, nos 4, 5 et 9, 1907.

(2) Nous publierons ultérieurement le résultat de nos recherches personnelles par ce procédé. R. M.

(3) Calmette. Académie des Sciences, 17 juin 1907.

(4) Société médicale des hôpitaux, 12 juillet 1907.

nale, l'autre de broncho-pneumonie morbilleuse, nous avons pu constater à l'autopsie l'absence de toute lésion tuberculeuse.

Quand la réaction est positive, il y a lieu de distinguer plusieurs degrés.

1° *Réaction légère* qui pourrait passer inaperçue, si l'on ne regardait pas attentivement le coin de l'œil, si l'on ne comparait pas son coloris à celui de l'œil sain : 2° *réaction modérée* qui se voit à distance, la rougeur dépassant la région caronculaire pour envahir le globe ; 3° *réaction violente* avec conjonctivite catarrhale, gonflement des paupières.

Dans deux cas positifs, la réaction fut tellement violente et prolongée (sept à huit jours) que C. eût la pensée d'employer une dilution plus étendue de la tuberculine.

Avec une solution de 1 p. 200, il parvint à atténuer la réaction sans lui ôter rien de sa valeur pour le dépistage de la tuberculose.

Dans cette deuxième série de malades, au nombre de 53 (1), il s'est servi de la tuberculine préparée par l'Institut Pasteur et fournie par M. Roux, en même temps que de la tuberculine de M. Calmette. La réaction est aussi intense avec la tuberculine de M. Roux qu'avec celle de M. Calmette. Après avoir essayé la solution à 1 p. 100, il a fait préparer la solution à 1 p. 200. Cette solution donnerait des réactions aussi sûres que la précédente et moins violentes. C'est ainsi que les deux malades de la première série, qui avaient eu une violente conjonctivite avec œdème palpébral, à la suite de l'instillation de tuberculine à 1 p. 100, ont été traités de nouveau sur l'œil indemne, huit jours après, avec une solution à 1 p. 200. L'oculo-réaction a été encore nettement positive, mais avec beaucoup moins de violence : rougeur de la conjonctivite, un peu de larmoiement, quelques flocons fibrineux, mais pas de gonflemeut des paupières.

Il est possible qu'une solution plus diluée encore (1 p. 300, 1 p. 400, etc.), donne des réactions positives. Mais il ne faut pas aller trop loin dans cette voie de la dilution puisque les solutions plus fortes, par conséquent plus sûres pour le diagnostic, sont inoffensives. Il faut donc s'en tenir provisoirement à 1 p. 200 avec les excellentes tuberculines préparées à l'Institut Pasteur de Paris (sous la direction de M. Roux), ou à l'Institut Pasteur de Lille (sous la direction de M. Calmette).

Dans une troisième série de malades, comprenant 50 cas, les résultats ont été les mêmes que dans les deux premières séries.

Quand un enfant a présenté une oculo-réaction positive, si l'on fait de nou-fait de nouveau l'épreuve à quelques jours d'intervalle, sur l'œil indemne, on obtient encore une réaction positive. C'est ainsi que C. a pu comparer entre elles la tuberculine de M. Roux et celle de M. Calmette, la solution à 1 p. 100 et la solution à 1 p. 200. Une première réaction positive n'immunise donc pas les sujets et la seconde réaction est aussi forte que la première, quand on emploie des solutions du même titre. De même, l'injection sous-cutanée de tuberculine ou la cuti-réaction n'immunisent pas davantage les enfants à l'égard de l'oculo-réaction.

La réaction ne se produit pas immédiatement après l'instillation; il faut attendre plusieurs heures, de cinq à dix heures, pour saisir les premiers indi-

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 19 juillet 1907.

ces de la congestion oculaire. Puis cette congestion s'accuse de plus en plus pendant les heures qui suivent. Elle est à son maximum au bout de vingt-quatre heures et ne se dissipe que lentement. Il n'est pas rare de la voir persister cinq, six, sept jours et plus, quand on la recherche attentivement.

Pour avoir une oculo-réaction nette, il est nécessaire que l'œil de l'enfant ne soit pas atteint au préalable de quelque affection aiguë ou chronique (conjonctivite, blépharite, kératite). C. dit même que les deux yeux doivent être indemnes. En effet, dans deux cas où, un seul œil était sain, il a voulu instiller la tuberculine, et a vu la réaction amener une véritable conjonctivite semblable à celle qui existait du côté malade. Outre cet inconvénient, il y a la difficulté de juger la qualité de la réaction : est-elle le fait de la tuberculine, n'est-elle pas conditionnée par l'ophtalmie dont l'enfant était atteint?

Ces réserves faites, on peut dire qu'il n'y a pas de contre-indication à l'oculo-réaction. L'âge importe peu. De même, la localisation ou le degré de la tuberculose; qu'il s'agisse d'une tuberculose médicale ou d'une tuberculose chirurgicale : tuberculose, localisée ou généralisée (granulie), fébrile ou non, que l'enfant ait un premier degré de tuberculose pulmonaire ou des cavernes, qu'il soit bien portant en apparence ou cachectique, l'oculo-réaction n'est jamais en défaut. C'est du moins ce qui semble résulter des nombreuses observations de C.

Sur 132 malades soumis à l'épreuve de la tuberculine, 62 ont réagi et 70 n'ont pas réagi. Parmi les premiers, C. a pu faire quatre autopsies qui ont révélé une tuberculose indéniable. Parmi les seconds, il a été à même de vérifier six fois sur la table d'autopsie l'absence de toute lésion bacillaire. L'anatomie pathologique confirme donc les données de la clinique.

En résumé, on possède, dans l'oculo-réaction à la tuberculine, soit avec une solution à 1 p. 100 (conseillée par M. Calmette), soit avec une solution à 1 p. 200 (éprouvée par C.), un moyen sûr de dépister la tuberculose chez les enfants (*ophtalmodiagnostic*). Ce moyen est absolument inoffensif; il ne détermine qu'une réaction locale passagère, sans aucun retentissement sur la santé générale. Il ne provoque aucune poussée fébrile, avantage précieux sur l'injection sous-cutanée; il peut être employé chez les enfants qui ont de la fièvre, cette fièvre n'est modifiée en rien.

Il est applicable à tous les cas, sans exception d'âge, de forme ou de degré, de lésions trop ou pas assez avancées, de cachexie, etc.

Une seule condition est requise, c'est que l'œil sur lequel l'instillation sera faite soit sain.

R. M.

L.-H. Hallion. — *Théorie karoygamique du cancer.* Archives d'électricité médicale, n° 222, 25 septembre 1907.

La théorie karyogamique du cancer est une hypotèse de l'auteur, mais il l'a fondée sur des faits biologiques très précis.

La théorie parasitaire du cancer est peu vraisemblable. Cependant un certain nombre d'auteurs la défendent. C'est ainsi que Giard puise dans l'étude des galles végétales des arguments en faveur de l'origine parasitaire des cancers. Mais, comme l'a fait remarquer Brault, dès 1885, le cancer diffère pro-

fondément des infections microbiennes connues. Dans aucune maladie infectieuse, on ne voit la cellule réagissante initiale revêtir et conserver, dans l'accroissement de la lésion locale et dans sa généralisation ultérieure, le rôle essentiel que joue la cellule cancéreuse. Pour expliquer qu'une lésion cancéreuse se généralise en gardant son type histologique fondamental, il faut que la cellule cancéreuse elle-même se transporte : elle est le parasite.

Cette cellule deviendrait-elle infectante pour ce qu'elle serait infectée? Mais pourquoi le microbe incrimé ne s'évade-t-il jamais de l'élément qu'il a d'abord attaqué? Et pourquoi ce microbe ne suscite-t-il pas la prolifération d'une autre espèce d'épithélium, sur le même sujet, que de celle qu'il a attaquée? Par suite, pourquoi des cancers de types franchement distincts sont-ils si rares chez un seul et même individu?

Caractères essentiels de la cellule cancéreuse.

La cellule cancéreuse est un élément anormalement rajeuni.

Suivant Cohnheim, le cancer dériverait d'une inclusion fœtale. L'élément néoplasique ne serait autre chose qu'une cellule jeune restée endormie durant une longue suite d'années, et qui, réveillée plus tard par une cause X, retrouve en elle une réserve inépuisée d'énergie évolutive. Mais, le pouvoir de multiplication d'une cellule embryonnaire n'est pas aussi indéfini que paraît l'être celui de la cellule cancéreuse; et les tumeurs qui sont incontestablement d'origine embryonnaire, sont constituées par des tissus multiples. Une cellule de l'embryon, contient, en effet, en germe, nécessairement plusieurs espèces cellulaires que les proliférations ultérieures auront pour effet de dissocier.

Aux partisans de la doctrine de l'indifférence absolue de la cellule, en proie à l'action des divers milieux où le hasard la réveille, H. d'accord avec Bard, objecte qu'on s'expliquerait mal que cette même cellule, supposée sensible à l'influence du milieu où elle a commencé à proliférer, cessât de subir une influence analogue dans les colonies secondaires qu'elle fondera plus tard au sein des organes les plus variés.

Il faut donc tenir compte, dit H., de cette particularité anatomique du cancer, prenant et gardant pendant toute la durée de son évolution les caractères spécifiques fondamentaux du tissu dans lequel il est né.

La cellule cancéreuse ne serait pas une cellule restée jeune, mais une cellule parachevée, établie dans son type définitif et qui s'est *rajeunie*, tout à coup, sur place.

La biologie générale enseigne que, dans une lignée sénescente, tout rajeunissement a pour cause une fécondation. Quelle est donc, dans le cas du cancer, cette fécondation cellulaire anormale?

Loi biologique du rajeunissement par fécondation dans les séries sénescentes. — Recherches de Maupas sur les infusoires.

Deux infusoires, A et B, qui ne se distinguent l'un de l'autre par aucun caractère, s'accolent. Une partie du noyau A émigre dans B, tandis qu'une partie semblable du noyau de B émigre dans A. Les deux fragments nucléaires se soudent dans chacun des infusoires respectivement : Karyogamie (mariage des noyaux); les infusoires se séparent ensuite.

Cette conjugaison est subordonnée à des conditions organiques :

1° L'évolution en cycle des générations. Les infusoires se multipliaient par voie agame, au moyen de la division fissipare. Après un certain nombre de ces générations agames, l'organisme s'use, la dégénérescence sénile se produit et l'infusoire disparaît par dissolution totale.

2° La maturité karyogamique. Les infusoires ciliés disparaîtraient en tant qu'espèce, si la conjugaison n'intervenait. Elle ne se produit d'une manière utile et féconde qu'aux époques de maturité karyogamique : période eugamique.

3° La fécondation croisée. Pour que la karyogamie ait lieu, il faut que les deux individus soient issus de deux ancêtres féconds distincts, de deux séries différentes de générations agames. Dans le cas contraire, l'accouplement serait (?) infécond.

Enfin, il faut que le milieu où a lieu le mariage n'offre à ces infusoires à l'état eugamique, qu'une alimentation insuffisante. Une alimentation riche endort l'appétit conjugant, le jeune l'éveille et l'excite : cela à été constaté pour les animaux et les plantes.

La karyogamie confère à l'infusoire une sorte de force régénératrice, lui restituant toutes les énergies vitales de l'espèce. L'infusoire est donc rajeuni au sens littéral et absolu du mot. Il peut alors donner de nouvelles générations agames dont les générations successives sont douées des mêmes facultés rajeunies, jusqu'à ce que celle-ci s'usent, s'affaiblissent, et jusqu'à la dissolution.

Applications de ces données à la pathogénie du cancer.

Faisant abstraction de l'ovule et du spermatozoïde propres plutôt à l'espèce qu'à l'individu (et qui ne s'agrègent jamais en néoplasmes), une espèce de cellule quelconque présente avec les infusoires, une ressemblance : la sénescence ; elle en diffère en ce que les éléments qui la constituent sont impropres à la fécondation réciproque.

La cellule cancéreuse est une cellule en voie de sénescence qui présente tout à coup un rajeunissement reproduisant conformément à une loi biologique : pour fécondation cellulaire anormale, par *rajeunissement karyogamique.*

Les éléments cellulaires appartenant à un organisme déterminé et soumis, de par ce fait, à des lois d'évolution déterminées, les transgressent par accident, pour suivre anormalement une loi qui régit le développement normal d'organismes inférieurs. Il arrive que l'ontogénèse, imitation de la phylogénèse, pousse parfois l'imitation jusqu'à la perversion de ses règles propres, comme le démontrent les phénomènes tératologiques.

La karyogamie, dans l'hypothèse de H., représente l'effort inopportun d'une espèce cellulaire *sujette* pour se régénérer à la manière d'une espèce cellulaire *libre.* C'est une manifestation anarchique de la tendance d'une cellule à perpétuer son espèce.

Mais, et Giard l'avait, entre autres objections discutées dans le travail de H., fait remarquer : H. est obligé dans une hypothèse de raisonner par analogie et cette hypothèse n'est pas susceptible d'une vérification directe. On n'a jamais rien observé, dit Giard, entre deux cellules somatiques qui puissent être comparé aux phénomènes de la karyogamie.

H. avait reconnu toute l'importance de cette lacune et souhaitait vivement

la combler. Or, il se trouve que des faits récemment relevés apportent à sa théorie sinon une vérification absolue, du moins une confirmation des plus solides.

Faits récents, confirmatifs de la théorie karyogamique.

Farmer, Moore et Walker ont étudié avec une grande minutie, grâce aux ressources actuelles de la cytologie, les phénomènes de karyokinèse au sein du tissu cancéreux. On sait que les cellules somatiques, entrant normalement en karyokinèse, montrent un noyau constitué par un nombre parfaitement défini de chromosomes, nombre qui est égal dans toutes les cellules d'un même organisme. Les éléments reproducteurs, au contraire, se distinguent en ce que leur noyau présente un nombre de chromosomes, juste moitié moindre: telle est la marque et la condition de la fonction de ces éléments, qui est l'aptitude à la conjugaison. Or, cette dernière particularité appartient justement à un certain nombre d'éléments cancéreux, c'est la « mitose hétérotype ». Les cellules somatiques ne la présenteraient, d'après les auteurs cités, en aucun autre cas; elle est caractéristique des tumeurs malignes (carcinomes, sarcomes); elle n'apparaît que dans les tissus cancéreux physiologiquement, et reproducteurs ou gamétogéniques pathologiquement, dans les tissus.

Bashford et Murray ont constaté les mêmes faits.

Malheureusement, l'observation continue des cellules possible chez les infusoires est inapplicable au cancer, tout au moins en l'état actuel de la cytologie expérimentale.

Enfin, il est une analogie d'un ordre tout différent entre les éléments cancéreux et les éléments reproducteurs, c'est la sensibilité particulière à l'action des rayons X.

De même que les rayons X détruisent les cellules d'un tissu néoplasique en laissant intactes celles des tissus voisins ou incorporés à la tumeur, de même (expériences de Bergonié et de Tribondeau) les rayons X détruisent les cellules de la lignée séminale, alors que la glande interstitielle demeure intacte.

Particularités relatives au cancer interprétées par la théorie karyogamique.

Par l'acte de conjugaison cellulaire supposé, la cellule s'affranchit des lois qui ont dirigé et contenu son développement. Par cet acte anarchique, qui substitue à l'impulsion ovulaire initiale une impulsion génératrice nouvelle, la cellule abolit le pacte social, révoltée, elle fera souche d'une tribu libre qui rappellera par ses mœurs ou par son origine les espèces cellulaires indépendantes. N'est-ce pas là la meilleure explication du parasitisme de la cellule cancéreuse?

Anarchiste dans son évolution, la cellule cancéreuse l'est aussi dans sa fonction. Elle oublie toute obligation : protection, défense, entretien de l'organisme, et va jusqu'à provoquer l'intoxication et l'épuisement.

En prenant comme point de départ les travaux de Maupas, on s'aperçoit de l'importance de la notion d'âge. Le cancer épithélial a un maximum de fréquence entre quarante et soixante ans. Si l'on regarde la genèse de cancer comme subordonnée à une karyogamie, si l'on considère que chez les êtres où la karyogamie est normale, celle-ci n'est possible que durant une période

déterminées qui précède l'apparition des symptômes manifestes de la déchéance sénile, on conviendra. dit, H., que ce rapprochement est suggestif.

Comme circonstances favorisantes, on retrouve dans le cancer, celles qui commandent la fécondation chez les infusoires : l'influence de la nutrition, subordonnée elle-même à la constitution du milieu.

Le traumatisme qui pervertit les connexions réciproques et l'évolution des cellules; l'inflammation chronique et l'irritation répétée, cause des désordres du même genre concourent à réaliser les proliférations, la maturité karyogamique et les conditions d'alimentation imparfaite.

Les épithéliomas siègent volontiers au voisinage de certains orifices : bouche, pylore, etc. Dans ces régions intermédiaires à deux cavités et au niveau desquelles deux types épithéliaux différents se font suite, il peut coexister des cellules qui, sans appartenir à deux espèces différentes, sont tout juste assez dissemblables pour manifester, comme des infusoires appartenant à deux souches distinctes, une attraction réciproque à la conjugaison.

L'inoculabilité elle-même s'explique pour la greffe possible, et l'héridité ne s'explique pas plus mal pour la transmission d'une perversion cyto-biologique fonctionnelle ou évolutive.

Telle est cette intéressante théorie qui paraît gagner en vraisemblance avec les faits récents.

R. M.

Note additionnelle

Aux travaux des Drs Nevins Hyde et Dubreuilh.

A la suite de la publication du mémoire de Dubreuilh dans les *Annales de Dermatologie* n° 6-1907, — mémoire qui a été longuement analysé dans le précédent numéro de la *Revue pratique* (N° 9-1907). J. Nevins Hyde a adressé au directeur de la publication des Annales, la lettre que nous reproduisons ici, en la faisant suivre de la réponse de M. Dubreuilh.

J'ai lu avec intérêt le mémoire publié dans le numéro de juin des *Annales de Dermatologie*, par mon collègue et ami M. Dubreuilh et intitulé : De l'épithéliomatose d'origine solaire. Il y consacre un paragraphe à la critique d'un article que j'ai publié dans l'*American Journal of the medical Sciences* de janvier 1906, intitulé : De l'influence de la lumière dans la production du cancer de la peau. Mais je dois signaler à vos lecteurs une erreur qu'il a commise dans sa critique des statistiques officielles que j'ai citées à l'appui de ma thèse.

M. Dubreuilh, tout en acceptant mes conclusions, conteste les chiffres que j'ai donnés d'après la statistique officielle des États-Unis pour la période décennale 1890-1900 parce qu'il suppose que les cas classés sous le titre : « Cancer de la tête, de la face et du cou » comprennent aussi les cas de mort par cancer de la bouche, de la langue et de la gorge. Il commet là une erreur qui est peut-être excusable chez un étranger qui n'a pas eu accès aux publications officielles. En réalité les cas de cancer de la bouche, de la langue et de la gorge ne sont pas compris dans le même groupe que ceux de la tête et du cou, mais sont comptés à part. Voir *Report of the* 12 *of the United States*, *Vital Statistics*, Ie partie, vol. III, p. 226, Washington, 1902.

M. Dubreuilh peut facilement vérifier ce point à son prochain voyage à Paris, ces rapports officiels existant dans plusieurs grandes bibliothèques de la capitale et en tout cas à l'Ambassade des Etats-Unis.

Ma thèse portait sur l'insolation de la peau humaine tout à fait indépendamment de la bouche, de la gorge, de l'utérus ou des mamelles ; les chiffres montrant que le cancer de la peau de la face est très fréquent dans les populations rurales ne sont qu'un des arguments en faveur de la proposition générale. James-Nevins Hyde.

L'erreur que me reproche M. Hyde est plus qu'excusable, elle était forcée. Je n'ai pas songé à faire le voyage de Paris pour aller consulter la bibliothèque de l'Ambassade des Etats-Unis, j'ai pris les chiffres

tels que les donne mon excellent collègue. Nulle part il ne dit dans son mémoire que le groupe : Cancer de la tête, de la face et du cou ne comprend pas les cancers de la bouche et de ses annexes. Bien plus à la page 13 du tirage à part on lit le paragraphe suivant :

« Les morts rapportées comme dues au cancer de la tête, de la face « et du cou présentent un intérêt particulier dans la circonstance. « Quoiqu'il ne soit pas dit explicitement que ce sont tous des cancers « de la peau, la clinique montre que la majorité des cancers de ces « régions a son origine et se cantonne généralement dans la peau et « les parties sous-jacentes ».

Enfin ni son mémoire ni même sa lettre ne nous dit dans quel groupe figure le cancer de la lèvre inférieure. C'est probablement lui qui comporte la plus grande mortalité. Par sa situation il appartient plus à la peau qu'à la muqueuse ; par son étiologie c'est un cancer de la bouche, mais nous ne savons pas si dans la statistique en question il est placé dans les cancers de la tête, de la face et du cou ou dans le cancer de la bouche, de la langue et de la gorge. Sa fréquence chez l'homme, sa gravité lui permet de modifier considérablement une statistique de mortalité.

En terminant je fais amende honorable pour mon erreur, mais elle est très justifiée par le texte du mémoire de M. Hyde et ma critique n'est pas totalement annihilée par sa lettre. W. Dubreuilh.

Correspondance

MON CHER AMI

J'ai lu dans le dernier numéro de votre *Revue pratique des maladies cutanées*, a communication de mon ami le Dr Jacquet et les réflexions qu'y a ajoutées le Dr E. Besnier. Je ferai remarquer à ce propos que le manger lent a été préconisé par un américain Fletcher, dans un livre déjà ancien the A. B. C. of our nu trition ». Je fus le premier à signaler cette méthode en France (Avenir médical janvier 1905, p. 6), j'y revins dans le même journal (mars 1907, p. 5) et vers la même époque, dans la Revue des Revues.

Fletcher avait pris le parti de mâcher lentement et complètement, son bol alimentaire jusqu'à le transformer en une bouillie impalpable bien imprégnée de liquide salivaire. Il gardait de même quelque temps dans sa bouche, le lait, le bouillon, le vin et le tout liquide nutritif. Au début ce fut pénible, on se l'imagine sans peine, quand on sait combien il est difficile à un dyspeptique de mâcher lentement, malgré toutes les recommandations du médecin.

Il avait alors recours à un stratagème ingénieux. S'il sentait encore quelques particules mal divisées, il ramenait dans la bouche par un mouvement de régurgitation le bol arrêté un instant dans l'arrière-gorge avant de s'engager dans l'œsophage, et recommençait à mâcher jusqu'à ce qu'il n'en sentît plus le goût. Cet exercice serait, d'après lui, bien plus facile à suivre que de garder jusqu'à la fin les aliments dans la bouche, il devient d'ailleurs bientôt un acte réflexe.

L'auteur attribue les excellents effets de ce régime à ce que le bol alimentaire finement divisé s'alcalinise sous l'action de la salive secrétée, les digestions deviennent faciles, les microbes intestinaux diminuent; putridité et gaz disparaissent : partant plus de lourdeur d'esprit ni de besoin de repos après les repas, les matières fécales deviennent moins abondantes et ne sont plus fétides, ou plus simplement qui mâche bien digère bien.

Le Dr Jacquet (2) a donné une autre théorie : les aliments mal divisés irritent la muqueuse digestive et occasionnent des phénomènes réflexes. Les deux théories sont soutenables.

Dr Félix REGNAULT.

(1) *Revue Pratique*, n° 9, 1907.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, place des Jacobins, 12. — 1907.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Valeur du régime végétarien absolu dans le traitement du psoriasis.

Par **L. DUNCAN BULKLEY** (1)

Bien que le psoriasis soit une des maladies de la peau les plus clairement définies et les mieux connues, et qu'il ait été l'objet de beaucoup d'études cliniques et microscopiques, nous sommes tout à fait dans l'ignorance de sa véritable nature et de son étiologie. Il y a plus, de bons observateurs ne s'entendent nullement pour décider si le psoriasis est une maladie locale de la peau, ou s'il a une origine interne. La seule chose certaine, c'est qu'il n'y a pas jusqu'à présent une cause définie bien établie.

L'aspect et le caractère des lésions individuelles, ont autrefois et aujourd'hui, fait penser à une origine parasitaire, mais, jusqu'à ce jour on n'a pu mettre en évidence aucun micro-organisme qui serait capable de reproduire artificiellement cette éruption. D'un autre côté, on n'a pas encore indiqué quel état constitutionnel peut être toujours capable de produire l'éruption. Quelques observateurs l'ont, par suite, regardée comme une affection locale propre à la peau elle-même, une mauvaise orientation de ses éléments cellulaires, quelque chose de semblable au processus histologique qui a été reconnu dans l'épithéliome.

Mais il y a de nombreux faits et des formes de cette maladie qui démontrent qu'il ne s'agit pas, dans le psoriasis, d'une maladie purement locale de la peau, mais qu'elle est due à un état constitutionnel sous-jacent, ou a une condition, qui, à un moment ou l'autre, favorise le développement des lésions cutanées. Il ne faut pas accorder une

(1) Rapport présenté au VIe Congrès International de Dermatologie, tenu à New-York, septembre 1907. Traduction française du Dr René Martial.

Il a déjà été fait allusion dans ce journal à l'action utile du régime végétarien chez les psoriasiques. Elle est particulièrement évidente dans les cas intenses, érythrodermiques et presques généralisés ou les poussées aiguës (v Leredde. Soc. médicale de l'Elysée, Bulletin, n° 7, 1907). J'ai maintenant réuni un plus grand nombre de cas, qui complètent et prouvent par d'autres arguments les assertions émises ici même par le Dr Duncan Bulkley. — (L.)

trop grande importance aux observations cliniques qui ont trait aux rapports du psoriasis avec le rhumatisme et la goutte, acquis ou héréditaires, ou avec l'apparition de l'éruption après la vaccination, les exanthèmes, les maladies débilitantes ou l'allaitement prolongé, etc, etc; ce sont là des formes particulières qui sont connues. Le caractère intermittent de la maladie, souvent en dehors de tout traitement, démontre une modification de l'individu qui, même dans la théorie de l'origine microbienne des diverses lésions, a pour résultat de déterminer l'omni-présence du micro-organisme. Ainsi, la tendance bien connue de l'éruption à apparaître à certaines époques de l'année, où l'on sait que le régime et le mode de vie sont grandement modifiés, prouve qu'il y a un changement dans l'organisme ou une modification des processus métaboliques, favorisant l'éruption.

Un des faits les plus frappants relativement à l'apparition du psoriasis est celui qui fait l'objet de ce travail. Il y a presque vingt-deux ans, lors du 1er Congrès International de Dermatologie (1), tenu à Paris en 1889, dans une « Étude clinique et analytique de 1.000 cas de psoriasis », j'ai établi que « l'abus de la viande augmente la maladie qui cède fréquemment avec une très grande rapidité, sous l'influence d'un même traitement, lorsque l'on diminue le total de la viande ingéré, ou lorsqu'on en cesse complètement l'usage », ainsi que je l'ai observé dans mes cas particuliers, il y a déjà des années. En 1895, me fondant sur une étude clinique portant sur 366 cas de ma pratique privée (2), j'ai établi le même fait, ajoutant que « j'ai un nombre considérable de psoriasiques qui ne mangent plus de viande, — ou seulement très peu de poisson et de viande blanche de volaille, — traitement qui a pour résultat de laisser les patients libres d'éruption pendant de longues périodes de temps. »

En 1896, j'ai porté le sujet : « Suppression de la viande dans le traitement du psoriasis », devant le 3e Congrès international de Dermatologie (3) et j'ai établi que « l'usage libre de la viande est tout à fait capable d'aggraver beaucoup l'éruption de psoriasis, tandis que sa suppression, surtout en ce qui concerne la viande de bœuf et de mouton, ainsi que leurs extraits, soupes grasses, etc., aide matériellement à la guérison ; de plus, en s'abstenant de ces mets d'une manière prolongée, on contribue grandement, je crois, à éloigner la cause de l'éruption, et on est témoin, en effet, d'une cure permanente de la maladie. J'ai noté soigneusement plusieurs cas dans lesquels l'amélioration a été le plus intense lorsque une diète sévère a été rigoureusement observée, et j'ai des notes concernant beaucoup de patients qui en ont con-

(1) Compte-rendu du 1er Congrès internationnal de Dermatologie et de Syphiligraphie. Paris 1889, page 892.
(2) Compte rendu de la Société de Médecine de l'Etat de New-York, 1895, page 157.
(3) Compte rendu du 3e Congrès International de Dermatologie — Londres, 1896, page 734.

servé pendant plusieurs années le même bénéfice évident contre le retour de l'éruption ».

Poursuivant toujours la même étude, j'ai finalement établi l'an dernier (1), en 1906, à l' « Américan medical Association », dans un mémoire portant sur 2100 cas de psoriasis, dont plus de 500 avaient été vus dans ma clientèle privée, que : « il y a plusieurs années j'ai prescrit à un grand nombre de psoriasiques le régime végétarien absolu avec des résultats excellents : et ces résultats corroborent le fait que, régulièrement, lorsque l'un d'eux a rompu son régime, il a toujours constaté une réapparition de l'éruption. J'ordonne le régime végétarien absolu, ne permettant pas même les œufs et le poisson, ou le lait comme breuvage durant les repas : et, quelquefois, j'ai même exclu avec avantage le café et le thé », et cela va sans dire, toutes les boissons distillées et fermentées.

La persistance de la relation entre le régime végétarien absolu et le psoriasis est d'autant plus saisissante lorsqu'un patient veillant sur soi-même d'une manière intelligente, a pendant plusieurs années pris soigneusement et constamment des notes et étudié ses processus métaboliques : surtout lorsque ceci est fait avec l'aide d'analyses quantitatives fréquentes et complètes des urines, envisagées à tous les points de vue.

Tandis que les psoriasiques sont habituellement considérés comme des gens en parfaite santé, on trouve constamment en les examinant, des troubles de l'assimilation, particulièrement en ce qui concerne le métabolisme nitrogène, absent ou diminué (ou parfois considérablement augmenté), ou une élimination amoindrie des produits puriniques. Les variations que l'on peut observer dans l'urine de temps en temps, sont très surprenantes : parfois, chez le même patient, l'urine qui était limpide et pâle, acquiert une densité très élevée. Dans un cas, cette densité atteignit 1.040 (sans sucre), et son acidité mesurée au point de vue volumétrique, fut presque quatre fois plus forte que la normale, avec 45 pour cent d'urée, dépassant ainsi la normale de plus du double.

Le temps ne nous a pas permis d'entrer dans des considérations de chimie physiologique sur le métabolisme nitrogène, modifié par le régime purement végétarien, d'autant que ce travail est effectué et basé seulement sur des faits cliniques. Mais il faut mentionner brièvement le fondement scientifique de ces observations

Il est bien connu que la décharge urinaire en acide urique ne correspond pas, dans beaucoup de cas, avec le total des aliments nitrogènes ordinairement absorbés (2), mais que :

(1) *Journal of the American Medical Association*, 17 Nov. 1906.
(2) Levison. Uric Acid diathesis, etc. *Engl. Transl.*, London, 1894.

« 1° L'acide urique est formé dans le corps, par la désintégration des substances albuminoïdes des tissus, en particulier de la ou des nucléines », et,

2° que l'excrétion d'acide urique augmente ou diminue sous l'influence de tous les facteurs (maladies, médicaments, poisons, etc.), qui provoquent une plus rapide ou une plus lente désintégration des éléments cellulaires du corps, et spécialement des leucocytes ».

Taylor (1) a démontré : qu'un régime riche en nucléines, tel que le pain tendre, fait plus que quadrupler l'excrétion d'acide urique, tandis qu'un régime lourdement chargé de substances protéiques l'augmente avec peine ; et, de plus, que sous l'influence d'un régime végétarien absolu cette élimination dépasse celle qui a lieu dans la diète normale mixte, sans café, tandis que l'addition de café fait plus que doubler l'excrétion d'acide urique. Sous l'influence d'un régime hydrocarboné, dépourvu de nitrogène, elle tombe à 78 pour 100 du taux normal.

C'est pourquoi, nous n'avons pas à envisager l'élément très discuté de l'acide urique, mais bien plutôt le métabolisme nitrogène, dans son ensemble.

Dans les expériences longuement et soigneusement conduites de Taylor, il a été trouvé que sous l'influence d'un régime riche en matières protéiques, le total de l'excrétion de nitrogène augmentait environ de 50 pour 100 ; et que le total de l'urée dépassait à peu près de 50 pour 100 celui excrété dans le régime normal : alors que, dans le régime végétarien la quantité de nitrogène éliminée était réduite de 50 pour 100, c'est-à-dire, d'autant d'urée ; et, enfin, dans le régime purement hydrocarboné, non nitrogène, l'excrétion de nitrogène et d'urée n'atteignait pas le quart de la quantité émise dans le régime normal, avec ou sans café. Ce dernier donnait plus du double du total des bases puriniques, l'acide urique se trouvant donc plus que doublé.

Il est maintenant tout à fait bien établi que, en état de santé, l'excrétion journalière d'acide urique est représentée par une quantité régulièrement constante, dépendant de la formation et de la destruction des leucocytes ; qu'elle varie dans certains états morbides et peut augmenter lors de toute augmentation du nombre des leucocytes dans le sang ; dans la leucocythémie elle a été trouvée huit fois plus élevée que la normale. Des aliments contenant de grandes quantités de nucléine l'augmentent, bien que les protéides ne le fassent pas en général, excepté lorsqu'ils font grandir le nombre des leucocytes.

En d'autres mots, la production d'acide urique n'est pas très affectée par les changements de diète.

La question est cependant très différente en ce qui concerne les autres excrétats de nitrogène, urée, etc., dont il est constant que

(1) Taylor. *American Journal medical Sciences*, vol. CXVIII, août 1899, p. 141.

73 pour 100 du total ingéré passent par les reins, et que le total de nitrogène trouvé dans l'urine varie très nettement avec le total des aliments nitrogènes absorbés — ainsi que l'ont bien montré plusieurs observateurs.

Bien que l'étude de l'urine des malades atteint de diverses dermatoses ait été faite sans avoir encore abouti à toute la lumière que l'on peut désirer sur leur étiologie, nous savons cependant que la présence d'altérations dans les urines, caractère important, est constante dans ses rapports avec le psoriasis et quelques autres maladies de la peau. Parmi des centaines d'analyses volumétriques soigneusement faites, j'ai trouvé, dans l'urine des psoriasiques non traités, une plus grande acidité (2, 3 ou 4 fois plus grande que la normale), une densité plus élevée (1.030 à 1.040 assez fréquemment) et une augmentation de l'urée (environ le double de la quantité normale), preuves d'un métabolisme nitrogénique défectueux, ou plutôt, d'une aborption excessive d'aliments hautement nitrogéniques : de même, nous savons actuellement, très peu l'effet du métabolisme défectueux des éléments d'hydrate de carbone sur les urines.

Connaissant les effets attribués aux défectuosités du métabolisme nitrogénique sur les autres tissus du corps, il est naturel de supposer qu'un mauvais fonctionnement prolongé soit de nature à produire des désordres sur la peau ; et en me basant sur cette hypothèse, depuis plusieurs années, je me suis convaincu par l'observation clinique que le psoriasis prend son origine dans les déviations qui relèvent du passage des éléments nitrogéniques, de dedans en dehors, à travers le corps. Jusqu'où dans cette théorie, il faut faire remonter ces erreurs du métabolisme nitrogénique, c'est ce qu'on ne peut déterminer, parce que l'urine n'est qu'un indicateur de processus occultes. Si les vues de Haig sont justifiées, quant à la rétention de l'acide urique dans l'organisme, ou si par une oxydation imparfaite dans les tissus d'autres composés nitrogéniques irritants sont formés, cela ne nécessite pas particulièrement notre attention ; le fait principal à reconnaître, est que, probablement, d'un régime fâcheux et d'autres causes naît un anabolisme imparfait provoquant le catabolisme des protéides, et d'une manière quelconque excite, irrite la peau ou la rend susceptible à d'autres causes de maladies.

Ceci nous conduirait encore plus loin du but pratique de ce travail si nous essayions de tracer les causes ou les processus par lesquelles le métabolisme nitrogénique a lieu d'une manière erronée. Très certainement, une grande partie de ces phénomènes est encore entourée d'un grand mystère. Nous savons que les processus vitaux des corps sont effectués par l'oxydation ; il est très facile de comprendre comment, par un abaissement des puissances oxygénantes du corps, l'oxydation des molécules protéiques demeure imparfaite. Car ce proces-

sus d'oxydation se poursuit sans cesse dans chaque partie de l'organisme. C'est le sang qui en est l'agent actif, bien entendu, puisqu'il apporte l'oxygène nécessaire à des combinaisons variées, et décharge à son tour les produits du catabolisme plus ou moins parfaitement oxydés. Il faut se rappeler que c'est du courant sanguin que les reins extraient autant qu'ils peuvent le faire, les produits imparfaitement oxydés. Il est également connu que ce courant sanguin représente les résultats des actions terminales de plusieurs organes vitaux, chacun d'eux contribuant pour sa part au résultat dans l'échange entre les éléments externes et les tissus organiques, et qu'annihile aussi, des effets ou des éléments primaires inutiles qui s'arrêtent, demeurant en des combinaisons variées après avoir rempli leur but dans la vie organique.

Mais, alors que je suis le partisan convaincu du régime végétarien dans le psoriasis, je désire déclarer nettement que ce régime est seulement un des éléments du traitement de la maladie, peut-être le plus important d'ailleurs; pour obtenir les meilleurs résultats, il faut une surveillance médicale attentive, pour avoir la sécurité du fonctionnement de l'économie en général, à tous points de vue; il faut aussi une médication interne et externe lorsque la nécessité s'en fait sentir.

Je sais qu'on a déjà dit tout ceci en ce qui concerne l'abstinence de viande et que beaucoup sont prêts à répondre qu'il y a quelques années on prêchait exactement le contraire, c'est-à-dire, un régime exclusivement ou presque exclusivement carné. Ceci a été si fréquemment noté dans les formulaires et la littérature courante, qu'il est nécessaire d'y consacrer quelques mots.

En 1867, Gustave Passavant, de Francfort (Allemagne), dans une lettre ouverte au Pr F. W. Hebra (1), a relaté son cas personnel de psoriasis durant depuis 25 ans. Après avoir essayé pendant plusieurs années tous les traitements externes ou internes avec seulement des améliorations temporaires, il déclare qu'il fut rapidement débarrassé de son psoriasis et du catarrhe qui l'accompagnait lorsqu'il se fut soumis à une diète carnée presque absolue : sorpes, porc, graisses, huile de foie de morue, du lait, du lard et en somme, ni légumes, ni pain. Il ne veut pas le moins de bière, de légumes, de café, ni de thé, ni d'épices. Il cite un cas d'eczéma squameux également amélioré par ce traitement.

Il y a beaucoup de cas qui se rapprochent de ce rapport si bref, et qui pourraient lui être rattachés. Le Dr Passavant ne dit pas s'il lui était possible d'employer un traitement quelconque externe ou interne, simultanément, en rapport avec le régime ; de plus, il ne précise pas si l'amélioration de son état a duré un certain temps, ou s'il y eut une

(1) Passavant. *Archir für Heilkunde*, 1867, p. 251.

récidive soit pendant ou sans le régime. De même, il ne parle que d'un seul autre cas et celui-là, d'eczéma qui bénéficie de son traitement. Finalement, Hebra (1) à qui le Dr Passavant adressait sa lettre ouverte, tourne en ridicule la question de ce dernier quelques années après sa publication, et, autant que je puis le voir, il n'y a aucune confirmation dans la littérature relative à la véracité des alléguations de Passavant : que le psoriasis peut être guéri par le régime carné. S'il y avait quelque véracité dans ce travail, il aurait surgi quelque preuve nouvelle dans le cours des 40 années qui se sont écoulées depuis. D'un autre côté, il y a des allusions abondantes, mais brèves, en ce qui a trait à l'effet nocif d'un régime trop carné dans le psoriasis.

J'ai donné plus d'attention à cette question qu'on aurait pu s'y attendre, mais, comme le travail de Passavant a été si souvent invoqué lorsqu'on parle du régime dans le psoriasis, j'ai pensé que cela valait la peine d'analyser le sujet et de réfuter l'erreur une fois pour toutes.

Mon expérience personnelle en ce qui concerne le régime alimentaire dans le psoriasis date de plus de vingt années, et a déjà été citée.

En analysant les notes relatives à 565 cas de psoriasis observé dans la clientèle privée, je trouve qu'il y a à peu près la moitié des cas qui ont été vus en consultation, ou dans une période de temps très brève, et beaucoup d'autres qui ont été vus seulement par intervalles. Mais, de ces cas qui furent observés longuement et assez souvent pour comprendre leur véritable évolution, et observer les résultats du traitement sur une longue période, je n'en trouve que 40, — dans lesquels un régime végétarien plus ou moins suivi, et 12 à 20 — dans lesquels le régime fut strictement suivi, et dont on peut tirer des conclusions.

Au cours des années les plus anciennes, la prescription diététique fut moins sévère et fut surtout relative à l'abstention de bœuf et de mouton: même déja ainsi, les patients ont remarqué un changement notable, dans le caractère et l'acuité de l'éruption, et ils ont souvent attribué une rechute à l'usage des aliments prohibés.

Mais, dans ces dernières années, j'ai rendu la diète beaucoup plus sévère, excluant entièrement toute nourriture animale, même les soupes fortifiantes, la volaille, les œufs et le poisson ; et j'ai eu un certain nombre de patients durant des années qui suivirent un régime absolument végétarien ; seul, le beurre est permis, mais le lait était interdit comme boisson. Dans quelques cas, j'ai exclu le thé et le café.

L'effet de cette abstinence d'aliments animaux nitrogènes a été très remarquable et fut, dans plusieurs cas, très frappant (une quantité considérable de nitrogènes est encore apportée par certains végétaux

(1) Hebra. *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, 2e édition, vol I, 1874, p. 352.

tels que les légumes et la farine d'avoine). Les patients constatent régulièrement des changements dans la couleur et le caractère de l'éruption elle devient plus pâle et moins squameuse, et même disparaît entièrement, en quelques semaines, sans employer aucune espèce de traitement local.

Dans un certain nombre de cas, ce régime a été donné à des patients qui étaient depuis longtemps sous mes soins, depuis des années parfois, et les malades, comme moi-même, ont bien pu juger du résultat de ce changement radical dans la manière de vivre. Nous avons vu avec grand intérêt l'amélioration souvent rapide de l'éruption, en suivant précisément, par ailleurs, le même traitement qu'auparavant, excepté que j'abandonne la thérapeutique locale. Ce traitement a été prescrit aux malades à toutes les périodes de la vie, depuis l'âge de 9 ans jusqu'à celui de 78 ans. Comme je l'ai déjà dit, il a été plus ou moins fidèlement suivi. Mais il a été remarqué d'une façon constante que lorsqu'il y eut une négligence dans la diète, il y eut récidive de l'éruption. Cette récidive s'améliorait rapidement lorsqu'on reprenait les mesures les plus strictes.

Il y a eu, d'autre part, un certain nombre de patients qui ont suivi très fidèlement le traitement, ils souffraient depuis longtemps de psoriasis, mais ils ne revirent plus l'éruption, et comme ils sont tout à fait habitués au régime, ils disent qu'ils ont perdu le désir de manger de la viande, et ne veulent plus y toucher.

Ce traitement a été essayé sur quelques-uns de mes patients à l'hôpital spécial des maladies de la peau et du cancer, de New-York, avec un succès évident ; mais, naturellement, il est très difficile d'appliquer longtemps une mesure aussi efficace dans cette catégorie de malades. Toutefois, dans un cas très accentué : une jeune femme de 33 ans, qui avait séjourné à plusieurs reprises dans l'hôpital avec le psoriasis le plus grave, l'éruption qui couvrait presque complètement le corps et qui avait pris l'aspect général d'une dermatite exfoliative, a été complètement guérie, grâce à un régime absolument végétarien et à de hautes doses d'acide nitrique, sans aucun traitement local. Elle resta ensuite plusieurs mois à l'hôpital sans présenter aucune éruption et lorsqu'elle partit, elle fut examinée : elle continuait son traitement et demeurait guérie.

Le malade de la clientèle privée le plus âgé, un homme de 78 ans, qui avait souffert toute sa vie d'un psoriasis grave et qui fut observé pendant plusieurs années, a présenté une amélioration très remarquable dès le moment où on a pu le convaincre de suivre ce régime — il y a environ cinq mois — et de vieilles plaques très épaisses ont presque disparu.

Il n'est pas toujours facile de convaincre les malades de la valeur de ce traitement et d'être certain qu'ils suivront dans toute sa rigueur le

régime végétarien pendant un temps assez long — ou d'une manière permanente. Il ne suffira pas d'y mettre un peu d'insistance, mais le praticien devra y apporter une aide intelligente. Après une expérience durant depuis 20 années, je sais que ce régime a une action efficace, surtout chez un certain nombre de malades intelligents dans la clientèle privée. J'en ai quelques-uns qui sont enthousiastes à ce sujet et cela depuis beaucoup d'années. Si, par mégarde ou par nécessité : en voyage, en visite, les règles de cette diète sont omises et qu'il y ait un léger retour de l'éruption, cette récidive cède dès qu'on reprend la stricte observation du régime avec le traitement convenable.

Il est peu utile de parler de la diète végétarienne elle-même, car une expérience prolongée et fréquente a démontré sa valeur dans beaucoup de cas, en santé comme en maladie. Je crois que l'opinion gagne du terrain, dans le monde médical comme chez les profanes, qu'on mange beaucoup trop de viande (chez ceux qui peuvent s'en offrir), et à Londres, la pratique du végétarisme s'accroît certainement, d'après la statistique d'un grand nombre de restaurants en vue, qui font du végétarisme leur spécialité. Le nombre de ces restaurants augmente aussi à New-York.

D'après ce que j'ai vu, mes malades se sont sentis remarquablement bien quand ce traitement a été bien dirigé et bien exécuté; dans un grand nombre de cas j'ai constaté une très nette augmentation de poids chez les gens maigres et une diminution de poids chez les obèses, après des pesées successives sur les mêmes balances.

Enfin, je désire souligner le fait que. alors qu'on recommande une diète absolument végétarienne dans le psoriasis, je crois qu'il y a tout de même des limites et qu'il faut, diriger le traitement avec soin et intelligence. Mais dans les cas convenables, le traitement empêche l'éruption d'augmenter. Je crois qu'il empêche en outre la récidive.

Je dirai de plus que les psoriasiques ont parfois besoin du traitement interne et externe le plus varié, de manière à parvenir aux meilleurs et plus rapides résultats. Comment agissent les remèdes internes, cela ne peut être parfaitement expliqué. De par cette étude, ils agissent probablement en amélioration le métabolisme des substances toxiques.

Le traitement du lupus vulgaire par la tuberculine de Béraneck.

Par le Dr A. LASSUEUR (de Lausanne).

La découverte de la radiothérapie et de la photothérapie, méthodes qui sont venues enrichir, presque simultanément, la thérapeutique du lupus vulgaire, a fait oublier les essais tentés avec la tuberculine, mais qui avaient été cependant couronnés de quelques succès incontestables.

Aujourd'hui, l'enthousiasme qu'avait suscité les premiers résultats obtenus par les rayons X et les rayons ultra-violets, a extrêmement diminué. Une expérimentation suffisamment longue, est venue démontrer qu'il y a des cas de lupus, qui ne sont que peu ou pas influencés par les rayons X, et qu'il en est d'autres, qui, de par leur étendue et leur siège surtout, sont non pas impossibles, mais bien difficile à traiter par la méthode Finsen.

Les anciennes méthodes de traitement du lupus qui cependant avaient fait leur preuve, mais que le dermatologue s'était trop empressé d'abandonner, reprennent aujourd'hui — lentement il est vrai — la place qui leur est due dans la thérapeutique du lupus tuberculeux. La diversité des cas de lupus est telle, du reste, que l'on ne peut songer à voir un seul et unique traitement employé, dans tous les cas avec le même succès. Les agents physiques, employés en thérapeutique, ne varient-ils pas dans leurs effets, suivant les individus, tout autant que les agents chimiques?

La radiothérapie et la photothérapie dont les indications vont en se précisant toujours davantage, ne doivent pas faire oublier, nous le répétons, les anciennes méthodes qui ont le grand avantage d'être plus simples et à la portée de chacun. Elles laissent, en tout cas, dans la thérapeutique du lupus vulgaire une place pour de nouvelles recherches :

Ceci dit pour justifier les essais que nous nous sommes permis de tenter dans notre clientèle privée, sur quelques malades atteintes de lupus, avec une nouvelle tuberculine, celle du Pr Béraneck, de Neuchâtel.

C'est la lecture du remarquable travail de M'Call Anderson, sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, et les résultats encourageants obtenus par le traitement à la tuberculine dans les tuberculoses chi-

I

I

III

III.

rurgicales qui nous ont encouragé à reprendre ce traitement dans le lupus vulgaire. Nous avons choisi la tuberculine de Béraneck, de préférence aux autres, parce que son emploi est facile, exempt de danger, et que théoriquement elle nous paraissait supérieure aux autres. Préparée dans notre pays, nous pouvions l'obtenir aussi plus facilement qu'aucune autre.

De toutes les tuberculines connues jusqu'à ce jour, aucune n'a encore tenu toutes les belles promesses de ses parrains et réalisé toutes les espérances qu'on attendait d'elle dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Cela est vrai. Mais dans des tuberculoses plus bénignes, plus circonscrites (chirurgicales par exemple) évoluant sur un sujet en santé apparente parfaite, exempt tout au moins de lésions pulmonaires, le traitement à la tuberculine a donné des résultats *encourageants*. Cela est incontestable. Au patient labeur du savant de laboratoire, qui cherche dans les divers modes de préparation de la tuberculine, celui qui, théoriquement, lui paraît le plus exact, doit donc s'unir l'expérimentation du clinicien et ses observations sur le malade. Trop de médecins découragés par la faillite d'autres sérums ou ayant encore présent à l'esprit les désastres qui suivirent les premiers essais pratiques avec la tuberculine de Koch, se refusent à employer les nouvelles tuberculines. Ils cachent volontiers leur parti-pris sous des apparences humanitaires, en répétant bien haut que les malades ne sont pas des cobayes!

D'autres médecins, attendant que les chimistes aient extrait et dosé les substances actives de la tuberculine, ne voulent pas employer un remède dont ils ignorent la composition exacte.

Cette façon de raisonner ne nous paraît pas très juste, et nous dissipons à l'avance les craintes de ces confrères timorés, en leur disant que dès l'instant où le traitement à la tuberculine cesse d'être dangereux, nos malades cessent d'être des cobayes, et que si nous voulions attendre de connaître la nature ou la composition exacte de tous les agents thérapeutiques pour les employer, nos malades perdraient le bénéfice de méthodes thérapeutiques pourtant singulièrement efficaces. Le traitement de la leucémie par les rayons X en est un exemple entre mille.

Le médecin ignore la cause première de la leucémie et la nature des rayons X. Cela ne l'empêche pas de traiter la leucémie par les rayons X, car il lui suffit de comparer ce qui se passe avant et après le traitement, pour croire à l'efficacité de la méthode, quand bien même il ignore totalement ce qui se passe pendant le traitement!

Aucun travail n'a encore paru sur le traitement du lupus vulgaris par la tuberculine de Béraneck. En feuilletant la littérature dermatologique de ces cinq dernières années, nous avons trouvé la relation de quel-

ques cas de lupus traités par la tuberculine de Koch, qu'il nous paraît intéressant de résumer.

En 1905, M'Call Anderson (1) a publié une série de cas de lupus guéris par les injections de tuberculine. Les photographies qui accompagnent ce travail sont des plus convaincantes et ne laissent subsister aucun doute sur l'efficacité de ce traitement, attendu que le lupus ne guérit pas spontanément, que les malades n'ont été soumis à aucune autre médication et qu'il ne saurait s'agir d'erreur de diagnostic.

Darier (2) a présenté en 1905, à la Société de Dermatologie de Paris, un jeune homme de 22 ans, atteint d'un lupus vulgaire de la face et du cou, y compris le nez et les oreilles, guéri par des injections de tuberculine. Les progrès de la guérison avaient été extrêmement rapides.

R. Crocker et G. Pernet (3) ont obtenu également des résultats très satisfaisants avec la tuberculine de Koch dans les formes ulcéreuses et chez les enfants surtout. Ils recommandent le traitement à la tuberculine, comme adjuvant des méthodes opératoires.

Malcolm Morris (4), après une expérimentation personnelle relativement longue, conclut à l'utilité des injections de tuberculine, qui si elles ne guérissent pas toujours, rendent souvent un traitement ultérieur plus facile.

Avant de résumer nos observations personnelles, nous décrirons en quelques mots la tuberculine de Béraneck et la technique que nous avons adoptée.

La tuberculine de Béraneck qui diffère essentiellement de celle de Koch, est un mélange de toxines extra-cellulaires, élaborées dans un bouillon de cultures de composition spéciale et de toxines extra-cellulaires extraites des corps bacillaires par de l'acide orthophosphorique à 1 °/₀. Cette tuberculine n'a pas que des propriétés immunisantes, elle exerce aussi sur le bacille de Koch soit une action bactéricide lorsqu'on l'emploie en solution concentrée; soit une simple action atténuatrice lorsqu'on l'emploie en solution diluée (5).

La tuberculine Béraneck est livrée dans le commerce en 15 solutions principales désignées par les symboles $\frac{A}{128}$; $\frac{A}{64}$; $\frac{A}{32}$; $\frac{A}{16}$; $\frac{A}{8}$; $\frac{A}{4}$; $\frac{A}{4}$; $\frac{A}{2}$;

(1) A plea for the more general use of tuberculin by the profession by T. M'Call Anderson. M. D. *The British Journal of Dermatology*. 1905.

Traduction française dans la *Revue Pratique des maladies cutanées*, n° 6, page 175, tome V, 1906, Il y a cependant eu un travail antérieur publié par B. Cranston Low paru dans le n° 1905 du « Scottish médical and surgical journal » et traduit dans ce journal, n° 4, page 100, 1906. — (La Rédaction).

(2) Darier, lupus tuberculeux de la face datant de cinq ans guéri en trois mois par des injections de tuberculine. *Annales de Dermat*. 1905, p. 249. Analyses *in Revue pratique* tome V, 1906 p. 220.

(3) R. Crocker and G. Pernet. The T. R. tuberculine treatment of lupus vulgaris at University College Hospital. *British Médical Journal*, 1902.

(4) Malcolm Morris. Die Behandlung der lupus vulgaris Während der letzten funfundzwanzig Jahre. V. Internation. *Dermatol. Congress., Berlin*, 1904.

(5) Pour le mode de préparation de la tuberculine Béraneck. consulter: Revue Médicale de la Suisse Romande. Une nouvelle tuberculine, par *Ed. Béraneck*, 20 octobre, 1905.

A; B; C; D; E; F; G; H. La solution la plus faible est $\frac{A}{128}$; la plus forte est H. Chacune de ces solutions, en commançent par $\frac{A}{128}$ est deux fois plus forte que la précédente; $\frac{A}{64}$ contient donc deux fois plus de tuberculine que $\frac{A}{128}$; $\frac{A}{32}$ en contient deux fois plus que $\frac{A}{64}$ et ainsi de suite. La tuberculine est diluée dans de la solution physiologique. En supposant que H représente la tuberculine Béraneck pure, le prof. Dr Sahli a établi l'échelle suivante :

H = TBK. (Tuberculine Béraneck pure)	
G = TBK/2	$\frac{A}{2}$ = TBK/256
F = TBK/4	$\frac{A}{4}$ = TBK/512
E = TBK/8	$\frac{A}{8}$ = TBK/1024
D = TBK/16	$\frac{A}{16}$ = TBK/2048
C = TBK/32	$\frac{A}{32}$ = TBK/4096
B = TBK/64	$\frac{A}{64}$ = TBK/8192
A = TBK/28	$\frac{A}{128}$ = TBK/16834, etc.

Chaque flacon contient 10 cc. d'une de ces solutions. Les flacons doivent être conservés au frais et à l'obscurité. En prélevant dans les flacons les doses à injecter, il faut opérer aussi aseptiquement que possible afin de ne souiller ni le bouchon, ni le liquide. La tuberculine doit rester limpide. Une fois contaminée, elle devient trouble et n'est alors plus utilisable. La seringue sera stérilisée de préférence par cuisson dans l'eau, avec adjonction d'antiseptiques ou d'alcalins. Il y a avantage à se servir d'une aiguille en platine, qu'il suffit de flamber avant chaque injection.

Nous renvoyons le lecteur au travail du Pr Dr Sahli (1), pour ce qui concerne le mode d'emploi de la tuberculine Béraneck dans toutes les formes de tuberculoses internes, et au travail du Dr de Coulon (2), pour ce qui concerne les tuberculoses chirurgicales.

Mode d'emploi dans le lupus vulgaris : Sur les conseils du Pr Béraneck nous avons fait d'emblée des injections intra-focales, c'est-à-dire, que nous avons injecté la tuberculine en plein tissu lupique. L'auscultation nous ayant révélé chez nos malades, l'absence de lésions pulmonaires, nous avons commencé par la solution $\frac{A}{8}$ que

(1) Pr Dr Sahli. *Ueber tuberkulin behandlung.* — Traduction analysée *in Revue Pratique*, n° 9, 1907, page 288

(2) Dr de Coulon *in Revue Médicale de la Suisse Romande*, n° 6 juin 1907.

nous avons injecté par 1/10 de cc. trois fois par semaine, en augmentant la quantité de tuberculine de 1/10 de cc. à chaque piqûre. Parvenu à 10/10 de cc. de la solution $\frac{A}{8}$ nous passons à la solution $\frac{A}{4}$ que nous injectons de la même façon, puis aux solutions $\frac{A}{2}$; A, B, C, D, etc. Comme on le verra dans les observations qui suivent, il n'est pas nécessaire d'injecter toute la gamme des solutions de tuberculine.

Les injections sont indolores. Elles ne produisent pas, en règle générale, de réaction locale inflammatoire. Nous avons observé quelquefois une induration au siège de l'injection, lors de l'emploi des solutions fortes D, E, par exemple, induration qui persiste dix à huit jours, puis disparaît sans laisser de trace.

Nous n'avons jamais observé d'élévation de la température pendant l'emploi des solutions de $\frac{A}{8}$ à A. Pendant l'emploi de la solution B une malade a présenté le soir et le lendemain de la piqûre, une assez forte réaction fébrile (voir obs. I.), réaction passagère, qui ne s'est pas reproduite avec les injections de solutions plus concentrées C, D, et E.

Nous avons observé quelquefois également, des réactions fébriles pendant l'emploi des solutions fortes (B, C, D, p. ex.) lorsque le traitement avait été momentanément interrompu. Exemple : une malade en est à 6/10 de la solution B. Au lieu de revenir deux ou trois jours après, recevoir 7/10, elle ne revient que quinze jours après. On reprend le traitement avec 7/10 de la solution B. Le soir même et le lendemain réaction locale et fièvre. Le surlendemain injection de 8/10, pas de réaction thermique. Les injections se font dès lors régulièrement, et l'on n'observe plus d'élévation de température.

Nous n'avons jamais observé d'autres phénomènes réactionnels. Pour nos trois malades, le traitement a été ambulatoire du commencement à la fin.

Observation I. — Mme D., 40 ans. Lupus vulgaris envahissant toute la joue et l'oreille gauche, ayant débuté il y a sept ans au lobule de l'oreille. Il y a six ans, excision du lobule de l'oreille, opération rapidement suivie de récidive, dans la cicatrice, le lupus envahit peu à peu le pavillon de l'oreille puis la joue. L'état général de la malade est excellent.

Début du traitement par la tuberculine de Béraneck, le 22 juin 1906. Solution $\frac{A}{8}$; $\frac{A}{4}$; $\frac{A}{2}$ et A, une injection tous les deux jours, guérison apparente extraordinairement rapide, puis solution B, une injection deux fois par semaine.

Le 19 décembre la malade est blanchie.

En février 1907, cinq petits tubercules réapparaissent disséminés sur la belle cicatrice du lupus. On reprend les injections d'emblée, avec la tuberculine B. Après quatre injections (soit 1/10, 2/10, 3/10, 4/10), guérison (27 février 1907). Le 19 mars, deuxième récidive; sept à huit petits tubercules, dont

deux sont manifestement ulcérés, ont réapparu. Nous reprenons les injections avec la solution B, mais avec l'intention bien arrêtée cette fois, de poursuivre le traitement. La quatrième, cinquième et dixième injection de la solution B, sont suivies d'élévations de la température (38°-38°5). Les tubercules ayant disparu, et l'état général étant excellent, nous continuons les injections en employant successivement les solutions C, D, E, mais en ne faisant que deux injections par semaine. La malade est guérie depuis le mois d'avril. (V. les deux planches I, avant et après le traitement.)

Observation II. — Mlle L., 25 ans. Lupus exedens du lobe de l'oreille gauche, et du sillon retro-auriculaire, ayant apparu il y a trois ans.

Traitement antérieur à la tuberculine pour ainsi dire nul (pommades !) Début du traitement à la tuberculine de Béraneck le 20 juillet 1906.

Solutions : $\frac{A}{8}$; $\frac{A}{4}$; $\frac{A}{2}$; A. Le 20 octobre, la malade est blanche. A partir de cette date au 1er janvier 1907 nous faisons encore une à deux fois par semaine, une série d'injections avec la solution B et C.

La malade est guérie depuis le mois d'octobre 1906.

Observation III. — Madame M. 40 ans. Coxalgie à l'âge de 16 ans. Actuellement ankylosée de la hanche droite. Lupus vulgaire de la face (nez et joues), apparu il y a vingt ans au moins. Traitement antérieur aussi multiples qu'irréguliers.

Du 16 mai 1905 au 1er juillet 1906, nous avons traité la malade par la radiothérapie. Traitement extrêmement long vu la grande surface de peau malade et les récidives survenues pendant ce traitement, mais somme toute couronné d'un assez bon résultat. En juillet 1906, nouvelle éruption de tubercules sur les deux pommettes et le nez. La malade ayant eu déjà un nombre considérable de séances de rayon X et la peau des pommettes ayant été le siège de radiodermites provoquées successives, nous nous décidons à traiter la malade par des injections de tuberculine Béraneck. Après une série d'injections avec la solution A, soit trois semaines après le début du traitement, tous les tubercules avaient disparus. Nous avons fait encore une deuxieme série d'injections avec la solution B, une injection deux fois par semaine ; la guérison qui date d'octobre 1906, s'est maintenue jusqu'à ce jour. La tuberculine a été d'un précieux secours dans ce cas, car nous désespérions d'obtenir un résultat *définitif* avec les rayons X. (V. les deux planches III, avant et après le traitement.)

CONCLUSION.

Le nombre de cas que nous avons traité par la tuberculine Béraneck est insuffisant pour nous permettre d'en déduire des conclusions précises, et de prôner la spéficité de ce nouveau traitement. Il est cependant suffisant pour nous permettre d'en recommander l'emploi, étant donné les résultats que nous avons obtenus. A cet égard, la matérialité des faits qui font l'objet de ce travail est indéniable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BELGE DE DERMATOLOGIE

ANNÉE 1906

Classification des épithéliomes cutanés, par le Dr A. Morelle. Séance du 11 mars 1906.

Pour simplifier cette étude, M. n'envisagera dans ces lignes que les épithéliomes cutanés qui surviennent sur un tégument normal, sans qu'une autre modification pathologique les ait précédés.

Sont donc écartés tous les épithéliomes qui compliquent une cicatrice, un lupus, un vieil ulcère, etc. ; ceux qui constituent le dernier stade du kératome sénile; les tumeurs produites par des métastases d'une lésion cancéreuse existant ailleurs, au sein par exemple; les tumeurs qui compliquent les nœvus (leur nature en est encore discutée; certains auteurs en font des épithéliomes; d'autres des sarcomes). Enfin sont aussi éliminés les cas où l'épithéliome fait partie intégrante d'un type morbide bien déterminé (maladie de Paget, xeroderma pigmentosum).

*
* *

Pour classer les épithéliomes, les caractères cliniques sont insuffisants. Dans les cas douteux on doit avoir recours à l'examen microscopique, mais quand on veut donner la formule histologique d'un épithéliome donné, on se heurte à des difficultés qui résultent de l'extrême variété de l'étymologie, et du sens souvent très divers que les anatomo-pathologistes attachent à une même dénomination.

Pour n'en donner qu'un exemple, une coupe d'ulcus rodens poura être ainsi étiquetée : épithéliome tubulé, ulcus rodens, cancer des cellules basales (*Bazalzellenkrebs*), carcinome de la couche génératrice de la peau (*Matrixkarcinom der Haut*), etc. ; il n'y a qu'une coupe dont les lésions sont faciles à interpréter; pour la regarder et la dénommer il y a des médecins qui ont appris leur histologie et leur anatomie pathologique à des écoles différentes.

M. se bornera à analyser deux types de classification proposés, l'un par Krompecher et l'autre par Darier.

On distingue, dans l'épiderme, diverses couches qui sont en allant du derme vers l'extérieur : le corps muqueux de Malpighi, la couche granuleuse, la couche d'Œhl (*Stratum lucidum*) et la couche cornée. Mais le corps muqueux de Malpighi se compose lui-même de deux couches de cellules de texture bien

différente : la couche germinative et la couche filamenteuse. Les cellules de la *couche germinative* recouvrent immédiatement la membrane basale ; elles sont cylindriques, ont un noyau volumineux qui retient fortement les colorants nucléaires. Leur protoplasme est relativement peu abondant par rapport au noyau. On n'y distingue pas de filaments d'union.

Dans la *couche filamenteuse* les cellules sont polygonales dans les assises inférieures et prennent une forme de plus en plus aplatie au fur et à mesure qu'elles approchent du stratum granulosum. Leur protoplasme est clair et abondant. Les filaments d'union y deviennent très nets.

Krompecher (1) base sa division sur un principe *histogénétique* et distingue deux variétés principales de carcinomes cutanés ; l'une le carcinome basocellulaire (*Basalzellenkrebs*), et l'autre le carcinome spinocellulaire (*Stachelzellenkrebs*). Les deux formes sont d'après lui parfaitement distinctes et faciles à séparer d'après leur histogénèse, leurs caractères morphologiques et cliniques.

Le carcinome *spinocellulaire* proviendrait de la prolifération des cellules de la couche filamenteuse. Il se compose de cellules grandes et relativement peu colorées, avec un noyau vésiculeux ; la plupart du temps on y distingue des filaments intercellulaires. Il offre souvent comme la couche malpighienne normale une kératinisation typique avec formation de perles cornées. Lorsqu'il s'étend vers la profondeur, il amène rapidement des métastases ganglionnaires.

Dans le *carcinome basocellulaire* au contraire, les cellules dériveraient exclusivement de la couche germinative. Aussi le carcinome se compose de cellules ovales ou allongées avec noyaux et fortement colorés. D'une manière générale on n'y peut pas distinguer ni filaments d'union, ni tendance à la kératinisation. On y constate souvent des dégénérescences étendues du tissu conjonctif. Cette forme ne donne lieu d'ordinaire à aucune métastase ganglionnaire.

M. préfère à cette classification celle de Darier, qui est surtout histologique, mais qui a le mérite de tenir compte à la fois des caractères microscopiques et des symptômes cliniques.

Darier a donné deux études d'ensemble successives sur les épithéliomes cutanés (2) : l'une dans la « Pratique dermatologique » et l'autre, au Congrès international de dermatologie de Berlin.

Les épithéliomes de la peau sont des tumeurs dues à une prolifération atypique de l'épidermique ou de ses annexes.

On peut les diviser en deux grandes classes :

A. *Les épithéliomes dont les éléments subissent l'évolution épidermique, et souvent la kératinisation.* Les amas néoplasiques, généralement disposés en lobules ou en larges traînées, comprennent des cellules cornées et souvent des globes épidermiques.

Ce sont les *épithéliomes spinocellulaires* (synonymie : E. pavimenteux lobulé corné, E. malpighien, E. adulte, Stachelzellenkrebs).

On peut en distinguer deux types :

(1) Beck und Krompecher, *Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome* (*Dermatologische Studien*, H. XIX, 1903).

(2) Darier, *La Pratique Dermatologique*, t. I. art. épithéliomes ; t. IV, art. tumeurs. — *Annales de Dermatologie*, 1904.

a) Le type *superficiel et végétant*. Il s'agit le plus souvent d'un disque saillant, limité par un bord relevé en ourlet, lequel circonscrit une surface hérissée de saillies villeuses et recouverte d'un enduit corné ou d'une croûte. (On peut voir la photographie d'un de ces cas dans la *Pratique dermatologique*, t. II, fig. 70, p. 407 — et la coupe histologique même volume, p. 408). — Il est à noter que ce type qui a d'ordinaire une allure bénigne, peut à un moment s'accroître vers la profondeur et se transformer en épithéliome infectant.

Darier signale deux variétés : l'une épithéliome papillaire nu, presque spécial au gland et à la langue; — l'autre est la corne épithéliomateuse.

b) Le type profond, plongeant, malin. *E. cancroïde* (synonymie : carcinome spinocellulaire, Stachelzellenkarcinom, Hornkrebs). Il n'est pas nécessaire de décrire ce type que l'on a souvent l'occasion de rencontrer aux lèvres.

B. La seconde grande classe est constituée par *les épithéliomes dont les éléments ne subissent par l'évolution épidermique et la kératinisation*. Les amas néoplasiques sont composés de cellules plus petites ovales ou fusiformes, vivement colorables, avec peu ou pas de filaments d'union, affectant en un mot l'apparence des cellules basales de l'épiderme et de ses annexes *E. basocellulaires* (E. pavimenteux tubulé, E. plan, E. superficiel, Endothéliomes). Les masses épithéliales ont une disposition très variable, compacte ou solide, foliolée, trabéculaire, lobulée, réticulée. Leur continuité avec l'épiderme de revêtement ou avec les follicules pileux s'observe très fréquemment. Le centre des amas lobulés ou tubulés est souvent le siège de dégénérescence kystique avec dépôts muqueux, colloïdes ou parakératosiques. Ces variations accidentelles n'ont pas d'importance et ne justifient pas la création de types spéciaux.

Darier y distingue :

a) Une forme ordinaire.

b) Des épithéliomes adénoïdes : 1° hydradénoïdes (hydradénomes, syringocystomes, lymphangioma tuberosum multiplex); 2° stéatadénoïdes (adénomes sébacés multiples et symétriques).

c) Les épithéliomes cylindromes : variétés de tumeurs basocellulaires typiques, dans lesquelles le stroma subit une dégénérescence non pas muqueuse seulement, mais hyaline, en cylindres ou en boules ovoïdes qui envahit et repousse les amas épithéliaux. (On peut en voir un type dans la *Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 689).

Dans une troisième classe, Darier range les épithéliomes nœvocellulaires et dans une quatrième les carcinomes secondaires de la peau. Ce sont des groupes que nous avons écartés de cette étude.

Cette classification de Darier diffère de celle qu'il a donnée dans la *Pratique Dermatologique*. Tout d'abord Darier prend comme base la division de Krompecher, sans toutefois attribuer à cette division une signification histogénétique quelconque.

En second lieu, il ne fait plus mention de l'épithéliome plan cicatriciel, comme d'un type spécial ; celui-ci est rattaché aux épithéliomes basocellulaires.

On peut la critiquer. Mais l'essentiel est de savoir la signification qu'on donne aux termes dont on se sert.

On peut trouver cette division par trop simpliste : il y a peut-être entre ces deux groupes de tumeurs des faits de transition. C'est ainsi que Krom-

pecher, dans le travail qu'il a fait avec Beck, a étudié 14 cas d'épithéliomes, qu'il classe comme suit : 6 épithéliomes basocellulaires, 4 épithéliomes spinocellulaires. Restent 3 cas qui constituent des types de transition et qu'il appelle des épithéliomes spino-basocellulaires (*Spino-Bazalzellencarcinom*).

Kreibich (1) sur 60 cas qu'il a examinés, après avoir mis de côté d'une part les cancroïdes, d'autre part les ulcus rodens typiques, trouve 20 cas qui constituent des formes de passage d'une espèce à l'autre.

Ces types mixtes sont-ils fréquents? Ont-ils une histoire clinique spéciale? Ce sont là des questions à résoudre.

Enfin, il est probable que la classification de Darier est incomplète, en ce sens que de nouvelles variétés pourront être décrites, variétés qui sont peut-être distinctes et histologiquement et cliniquement.

Cependant la division générale de Krompecher et Darier paraît à M. devoir être maintenue, pour plusieurs raisons.

Elle permet, en effet, de classer immédiatement la grande majorité des épithéliomes. — Ensuite si on étudie la malignité des tumeurs — et par malignité, il faut entendre ici l'envahissement ganglionnaire — on voit que seuls les épithéliomes spinocellulaires sont ou peuvent être envahissants. Il y a là une règle quasi sans exception.

On a toutefois cité des cas de généralisation dans les ulcus rodens. Voici à ce sujet les détails que M. a recueillis dans l'étude de Dubreuilh et Auché (2) : « Les ganglions lymphatiques restent toujours indemnes. Nous ne les avons vus engorgés qu'une seule fois chez une femme atteinte d'un ulcus rodens térébrant du centre de la face, ayant détruit le nez et une partie de la lèvre supérieure. On trouvait une douzaine de ganglions du volume d'une noisette, situés sur les joues, au devant des oreilles, sous la mâchoire et sur les deux côtés du cou, ganglions très durs, indolents, sans inflammation, adhérents à la fois à l'aponévrose sous-jacente et à la peau qui était froncée et rétractée à leur niveau, comme on le voit dans le squihrre du sein.

Beadles rapporte un cas d'envahissement ganglionnaire qui est le seul qu'il ait vu. Il s'agit d'un homme de 46 ans, portant depuis 15 ans un ulcus rodens qui avait détruit une grande partie du côté droit de la la face. Deux ans avant, on avait enlevé un ganglion du cou qui était envahi par le néoplasme.

A l'autopsie, Beadles trouva un ganglion sous-maxillaire gros comme un pois qui dans une extrémité présentait quelques amas épithéliaux à structure glandulaire et sans kératinisation ».

De même, Darier dit que, dans des cas exceptionnels, l'épithéliome cylindrome peut avoir un caractère malin et donner lieu à des noyaux secondaires dans les ganglions, les viscères et le squelette.

Enfin cette division histologique a peut-être une importance dans le choix de la méthode thérapeutique. Divers auteurs, Darier entre autres, affirment que les rayons X ont surtout une influence sur les épithéliomes basocellulaires, tandis qu'ils seraient inefficaces, voire même nuisibles dans les formes spinocellulaires. Dalous et Lasserre (3) ont étudié l'action des rayons sur la peau

(1) Kreibich, *Zur Anatomie der Hautepitheliome* (*Dermatologie Zeitschrift*, 1904, H. 10).
(2) Dubreuilh et Auché, *De l'ulcus rodens* (*Annales de Dermatologie*, 1901).
(3) Dalous et Lasserre, *Sur le processus histologique des radioépithélites* (*Annales de Dermatologie*, avril 1905.

dans les radioépithélites, et ont trouvé que c'étaient surtout les cellules de la couche basale qui étaient atteintes le plus profondément.

Peut-être pourrait-on expliquer par là l'action diverse de la radiothérapie dans les deux classes d'épithéliomes.

Quoi qu'il en soit, voici une division des épithéliomes que M. propose d'adopter.

I. Epithéliome spinocellulaire.

A. Type superficiel; ép. *papillaire*. Variétés : ép. papillaire nu. Corne épithéliomateuse.

B. Type profond; ép. *cancroïde*.

II. Épithéliome basocellulaire. Type ordinaire *a*) Forme cicatricielle, ép. plan superficiel ; *b*) Forme ulcéreuse, ulcus rodens. Variété : ép. cylindrome.

M. rapporte ensuite les cas suivants.

Cas I. — C'est un exemple absolument typique de ce que Darier appelle épithéliome papillaire. Nous voyons sur le côté du nez une tumeur verruqueuse, en saillie, sans infiltration des parties profondes, parfaitement mobile sur les plans sous-jacents.

La coupe microscopique correspondante nous montre que la tumeur est composée de cellules épithéliales disposées en lobules. Dans un lobule, un peu volumineux, on rencontre en allant de la périphérie vers le centre les diverses couches épidermiques (couche basale, muqueuse, etc.) ; le centre est constitué par un globe corné.

Ce malade a été soumis à l'action des rayons X qui ont amené la disparition complète de la tumeur. Mais l'avenir apprendra si ce résultat, qui n'a été obtenu que par des séances nombreuses, sera définitif.

Cas II. — Le malade qui portait cette tumeur s'est présenté à la clinique de M. en décembre 1900 : d'après ses dires, le début de la maladie se rattache à un traumatisme subi une vingtaine d'années auparavant : chute d'une pierre sur la région rénale. La plaie qui a résulté de cet accident ne s'est jamais fermée. Un an après, on a enlevé l'ulcération au bistouri; la cicatrisation ne s'est pas opérée.

Il y a 6 ou 7 ans (vers 1893) la plaie avait la grandeur d'une pièce de 5 francs. On fit successivement trois ou quatre applications de caustiques (pâte au chlorure de zinc) qui eurent comme effet de diminuer l'étendue des lésions.

En mai 1899, on fit une cautérisation au fer rouge.

Quand M. vit le malade, il portait sur le bas du dos une tumeur saignante très saillante de forme quadrangulaire, présentant 8 centimètres dans sa plus grande diagonale, 6 centimètres dans la plus petite.

L'extirpation fut proposée et acceptée. Elle fut suivie de l'application de greffes de Thiersch.

L'opération fut faite largement; la ligne d'excision est à 2 centimètres au minimum, à 4 centimètres maximum, des parties végétantes. L'opération date de décembre 1900; le malade se trouve encore actuellement (mars 1906) sans récidive.

Voici ce que montre la coupe microscopique.

A la périphérie de la tumeur, on remarque une hyperplasie considérable des cellules du corps muqueux. Les prolongements épidermiques interpapillaires deviennent plus volumineux et constituent bientôt des masses considérables qui s'enfoncent dans le derme. Celui-ci est le siège d'une infiltration cellulaire considérable.

Vers le centre de la tumeur, les prolongements épidermiques produisent des lobules de forme et d'épaisseur variable, séparés du tissu conjonctif assez dense. Les cellules épithéliales ont conservé leur ordre normal; de la périphérie vers le centre du lobule, nous voyons se succéder les couches basale, muqueuse et cornée.

Cas III. — Mme X..., 58 ans, début de l'affection sept ans auparavant. Une tentative d'extirpation faite par un médecin fut suivie de récidive.

La malade présente une tumeur inégale, bosselée, implantée comme un champignon énorme sur la partie postérieure de la tête par une base de six à sept centimètres de largeur sur neuf à dix de largeur. Entre les lobes de la tumeur, des produits de décomposition entretiennent une odeur fétide. A la nuque, on sent trois ganglions sous-occipitaux tuméfiés.

Diagnostic : épithéliome avec envahissement ganglionnaire.

Extirpation en une première séance. Bien que l'opération fut faite rapidement, la malade perd beaucoup de sang; et M. remet à une séance ultérieure l'enlèvement des ganglions et la greffe.

Quinze jours plus tard, autoplastie d'un lambeau du cuir chevelu pour recouvrir une partie de l'os du crâne dénudé et greffes de Thiersch sur le reste de la plaie. Les ganglions constatés lors du premier examen ne sont plus perçus.

Quelque temps après en palpant la nuque M. découvre un petit ganglion qu'il enlève. L'examen histologique ne permet pas de découvrir aucune trace de cellules épithéliales. Il s'agissait donc d'un gonflement purement inflammatoire des ganglions. Le résultat des greffes fut très satisfaisant.

La malade a été revue plus de deux ans après l'intervention. Il n'y avait pas de récidive.

L'analyse microscopique de la tumeur confirma le diagnostic d'épithéliome. Les différents lobes qui la constituent sont presque exclusivement composés de cellules épithéliales, dont voici la disposition.

Vers la périphérie, immédiatement contre le tissu conjonctif peu abondant et peu riche en vaisseaux qui sépare les lobules, se trouve une couche qui n'est pas toujours continue de cellules cylindriques ou cubiques, à noyaux très colorés, à protoplasme peu abondant, ces cellules sont analogues aux cellules de la couche basale.

De la périphérie vers le centre, ce genre de cellules forme des traînées ou des amas de structures les plus diverses.

Le restant du lobule renferme des cellules qui correspondent les unes aux cellules du corps muqueux (les filaments intercellulaires n'y sont pas toujours distincts), — les autres sont chargées de grains d'éléïdine; le plus grand nombre de cellules a subi l'évolution cornée complète et sont disposées le plus

souvent sans aucun ordre — parfois, cependant, elles forment des amas concentriques bien ordonnés (globes épidermiques).

Cas IV. — Epithéliome spinocellulaire profond.

Épithéliome spinocellulaire de la commissure nasolabiale droite de la grosseur d'une noisette traité depuis le mois d'août 1904 par l' *helkiase* (préparation à base de sublimé) — puis par l'eau oxygénée.

Guérison vers le mois de janvier 1905. Récidive en mars 1905. Depuis, tous les moyens échouent. Actuellement (juillet 1905) eau oxygénée et emplâtre rouge de Bavière. »

La photographie, montre combien la récidive a une marche rapide. Elle fut faite à la fin du mois de juillet, alors que la malade paraissait guérie en janvier. La tumeur occupe la narine droite, la plus grande partie de la moitié droite du nez ; de là elle s'étend vers la joue. Dans sa partie interne elle fait une saillie considérable au-dessus des tissus environnants ; le centre est ulcéré, la narine droite est perforée ; le fond de l'ulcère est recouvert d'un enduit blanchâtre, gangreneux, dégageant une odeur fétide. En dehors de la tumeur du côté de la joue, les tissus sont indurés sur une étendue de plus d'un centimètre. On ne sent pas de ganglions sous la mâchoire.

La malade avait été envoyée pour être soumise à la radiothérapie. M. engage la malade à se laisser opérer. Cette proposition est refusée et il fait l'essai de la radiothérapie.

8 janvier. L'induration de la joue, autour de l'ulcère, a augmenté.

Il y a une infiltration des tissus du côté de la lèvre. Il est à noter que malgré des doses très fortes de RX, en particulier le 27 et le 29 novembre, l'infiltration des tissus du côté de la joue n'a cessé d'augmenter. M. renouvelle à ce moment son conseil d'essayer une intervention chirurgicale. La malade ne voulut pas s'y soumettre.

L'examen microscopique d'un fragment montra qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un épithéliome lobulé avec formation de globes épidermiques.

Cas V. — *Epithéliome basocellulaire. Extirpation mars* 1904. *Guérison maintenue, mars* 1906. — Il s'agit d'un homme de 35 ans; le début de son affection remonte à quatre ans environ. On voit sur le front cinq petits ulcères confluents, bordés par un rebord épidermique peu saillant.

Il est intéressant de voir la coupe histologique d'un de ces ulcères.

On peut y voir l'épithélium normal qui a été coupé obliquement dans la partie voisine de l'ulcère. Sous cet épithélium, on voit des amas lobulés où les cellules ont les caractères suivants : à l'extérieur forme ordinairement cylindrique, protoplasme peu abondant, noyaux ovalaires bien colorés. Vers le centre le protoplasme est plus abondant et le noyau est moins fortement teinté. Dans des amas volumineux on voit au centre des masses sans structure cellulaire et colorées par l'éosine, et où sont parsemés quelques globules blancs.

Tandis que ces amas sont nettement lobulés, on peut en voir d'autres où les cellules néoplasiques sont distribuées en traînées de 1 à 2 cellules, traînées qui vont en s'élargissant vers la périphérie.

Cas VI. — *Ulcus rodens térébrant.* — Malade âgé de 64 ans. L'œil a été

extirpé il y a un an et demi. Actuellement, les parois osseuses de l'orbite en haut et en bas sont attaquées par la néoformation. Des esquilles osseuses y entretiennent une suppuration d'odeur fétide.

La coupe microscopique provient d'une biopsie faite sur le rebord saillant qui limite l'ulcère à sa partie interne, et qui est nettement indiqué sur la photographie.

A droite on voit l'épithélium avec des follicules pileux et des glandes sébacées. La partie supérieure correspond à l'ulcère. On y voit très nettement la disposition tubulée des cellules épithéliales. Celles-ci ont les mêmes caractères que dans le cas précédent.

Cas VII. — Homme de 44 ans. Début de l'affection 13 ans auparavant. Actuellement, il y a sur la tempe droite, en avant de la partie supérieure de l'oreille, une ulcération à fond vernissé, limitée par un rebord net.

Extirpation en février 1903. Un an après il y avait près de l'oreille un point douteux de récidive. Le malade ne s'est plus représenté.

Une coupe a été faite à la périphérie de la tumeur.

L'épithélium est normal; les prolongements interpapillaires sont toutefois plus minces et plus espacés que d'ordinaire.

Ce qui frappe à l'aspect de la coupe, c'est l'existence, dans le derme, de cellules à gros noyaux fortement colorés à protoplasme assez abondant, et qui sont comme semées dans le tissu conjonctif. Parfois uniques, elles forment le plus souvent des petites traînées de trois ou quatre cellules. Ces cellules ne ressemblent pas aux cellules épithéliales de la couche basale : leur signification histologique pourrait être discutée. Certains anatomo-pathologistes les rapprocheraient certainement des cellules des endothéliomes.

R. M.

ANALYSES

BAYET. — *Observations sur 2250 cas de syphilis, étudiés à Bruxelles; contribution à l'étude des conditions sociales de la syphilis.* Bruxelles, Imprimerie scientifique, 1907.

Au point de vue de la forme de la syphilis dont ces malades étaient atteints, B. a constaté :

1854	S. primaires et secondaires,	soit 82	pour 100
86	S. secondo-tertiaires.....	4	—
247	S. tertiaires.....	11	—
63	hérédosyphilis.....	3	—

Au point de vue de l'âge auquel se contracte la maladie, B. a trouvé que c'est de 19 à 30 ans que se marque la période qui donne le maximum de contaminations et que la 24e année est la plus dangereuse. Plus de la moitié des syphilis sont prises entre 20 et 30 ans (1). Mais, l'âge d'infection est plus précoce chez la femme; l'année où celle-ci supporte le maximum d'infection est la 21e. De plus la syphilis, chez la femme, donne ses chiffres les plus importants en un temps plus court. D'où il suit, d'après les tableaux dressés par B. que la période de danger pour la femme commence plus tôt que pour l'homme; elle a une acuité plus grande que chez celui-ci; par contre, elle dure moins longtemps.

La syphilis sénile est plus rare chez la femme que chez l'homme; les sujets mineurs atteints de syphilis sont surtout des femmes appartenant à la classe ouvrière.

En se basant à la fois sur les chiffres de sa statistique et sur ceux des statistiques des compagnies d'assurances sur la vie, B. admet que sur 600.000 habitants, la population de Bruxelles compte approximativement 5 pour 100 de syphilitiques.

Chez la femme, les tracés destinés à permettre la comparaison entre les infections syphilitiques dans la classe ouvrière à Paris et à Bruxelles, ont une allure générale semblable, avec cette différence qu'à Paris l'âge de l'infection paraît notablement plus précoce (18 ans pour la Parisienne). Pour

(1) V. Sur le même sujet les travaux de :

C. T. HANSEN ET P. HEIBERG. In welchen alter findet man die meisten Ansteckungen von syphilis, etc.? *Archiv. für dermatologie und syphilis*, 1902. fasc. 36, et *Revue pratique des maladies cutanées*, in analyses, n° 3, mars 1903.

A. FOURNIER. Comptes-rendus du 1er Congrès de prophylaxie sanitaire et morale. Bruxelles.

les hommes, les deux courbes ont une allure générale analogue, mais la courb atteint son fastigium également plus tôt pour l'ouvrier parisien que pour l'ouvrier bruxellois.

Les courbes établies pour les malades de la classe bourgeoise reproduisent celles des maladies de la population ouvrière. Le maximum de fréquence de l'infection est de 20 ans pour les femmes, de 23 pour les hommes. Les syphilis séniles sont plus rares, et le nombre des infections chez des mineurs est très fréquent bien que moins important que dans la classe ouvrière. Pour la prostituée l'âge du début de l'infection tombe à 18 ans.

B. a complété son étude par une enquête sur l'origine de la syphilis. L'enquête a porté sur 746 hommes qui ont fourni des réponses utilisables sur la source de leur infection.

Prostituées inscrites.....	50 =	6,7	pour 100
Prostituées clandestines.....	389 =	52,2	—
Femmes de rencontre.....	175 =	23,5	—
Maîtresses.....	83 =	11,2	—
Epouses.....	48 =	6,4	—

Au sujet de la syphilis de la femme honnête, B. est arrivé pour Bruxelles aux conclusions suivantes :

Sur 100 individus contractant la syphilis dans la classe ouvrière, 26, la transportent dans leur ménage, infectant leur femme et parfois leurs enfants.

R. M.

Van Duyse et de Nobelle. — *La protection de l'œil dans le traitement radiothérapiqae des parties voisines de cet organe*. Journal de médecine de Bruxelles, n° 6, 8 février 1906.

Depuis que Birch-Hirschfeld, par ses recherches expérimentales et anatomocliniques eut démontré, en 1904, que les rayons X, appliqués avec l'intensité et la durée nécessaires aux usages thérapeutiques, peuvent déterminer des modifications prononcées dans les segments antérieur et postérieur de l'œil : kératite interstitielle, iritis, cyclite, atrophie de papille, et sont susceptibles de produire du côté de la conjonctive, de l'iris, de la rétine des altérations des parois vasculaires analogues à celles décrites pour la peau par Baermann et Linser, on a cherché un moyen de protéger l'organe de la vision.

Or, les lames de plomb utilisées jusqu'à présent semblent complètement insuffisantes, sous ce rapport, en raison de leur malléabilité, et de leur modelage incomplet.

C'est pourquoi D. et N. ont eu l'idée de faire construire des sortes de coques, absolument pareilles aux yeux artificiels, et composées de substances réfractaires à la pénétration des rayons X.

1° En différents émaux dans lesquels on avait incorporé des oxydes métalliques ;

2° En porcelaine laminée avec du plomb ;

3° En un émail spécial appelé par le fabricant « émail de Paris »;
4° En verre à base de plomb.

Or, d'après les expériences instituées à cet effet, par D. et N. seules, les coques faites avec l'émail appelé « émail de Paris » se sont montrées totalement imperméables aux rayons X.

Aussi, ont-ils adopté définitivement ce dernier modèle, qui est parfaitement toléré, à la seule condition d'insensibiliser préalablement l'œil à la cocaïne.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, 12, place des Jacobins. — 1907.

NOTE A MM. LES LIBRAIRES-ÉDITEURS

L'administration de la *Revue pratique des maladies cutanées* a l'honneur de rappeler à MM. les Libraires-Éditeurs et Commissionnaires, l'avis déjà paru dans le n° 6, juin 1907, à savoir que :

Les exemplaires des années 1902, 1903, 1904, 1905 et 1906, sont vendus au prix de 1 franc le numéro pour la France, et de 1 fr. 20 pour l'étranger; qu'il est consenti une réduction de 20 pour 100 sur ces prix, lorsqu'il est demandé une année entière.

***

MM. les Lecteurs, Libraires-Éditeurs et Commissionnaires sont, en outre, avisés que les numéros 4, 5 et 10 de l'année 1903, 6 de l'année 1904, 8 de l'année 1905, et 2 de l'année 1906, sont épuisés, et qu'ils ne seront réimprimés que, lorsque le nombre des demandes atteindra un chiffre suffisamment élevé. Les personnes qui demanderont ces numéros seront inscrites sur un registre spécial et avisées au moment de la réimpression.

La liste des numéros épuisés sera publiée chaque semestre.

***

Les abonnements partent du premier janvier.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Rosacée

Par le Pr **P. G. UNNA** (1).

La plupart des lecteurs n'ont pas connu à l'Université, dans les livres ni les mémoires le mot qui sert de titre à ce travail : Rosacée, comme dénomination scientifique du « nez rouge » ou « nez cuivreux », mais seulement, et cela est regrettable comme je vais le montrer de suite, les deux mots : acnée rosacée. Car, si une dénomination fausse et erronée a jamais eu sur sa compréhension une action, et sur le traitement du mal des effets nuisibles, il en a ainsi été, certes, pour les « nez rouges » classés sous le nom d'acné rosacée. Voici cent ans que cette désignation due à *Willan* (1757-1812) et *Bateman* (1778-1821) (2) altère l'intelligence de la « rosacée », et, bien que les dermatologistes capables de penser par eux-mêmes aient protesté plus ou moins énergiquement au siècle dernier contre l'adjonction de la rosacée au chapitre de l'acné, la soidisant acné-rosacée continue cependant à figurer dans les dernières éditions des récents manuels. Il faut espérer que cet anachronisme disparaîtra dans le nouveau siècle et fera place à une conception plus conforme à la nature de la rosacée.

A vrai dire, la dénomination et la classification de *Willan* et de ses successeurs était une réaction contre la conception des écrivains du moyen âge et des plus récents. Chez les derniers, par exemple *A. Paré*, *Joh. Riolan*, *Astruc*, *Lamy*, *Er. Darwin*, *Plenck*, l'affection est classée d'une manière tout à fait isolée sous le nom de *gutta rosea*.

D'après *Gibert*, le nom populaire donné en France à cette affection : couperose, ne serait qu'une corruption de : gutta rosea. *Plenck* (1738-1807) confondit ce nom dépourvu de valeur préjudicielle — signifiant gouttes et taches rouges — avec le nom également employé auparavant, et ne constituant qu'une modification légère : gutta rosacea (3), dont il décrit neuf variétés, parmi lesquelles la gutta rosacea simplex, celle des buveurs de vin, celle des engelures.

(1) Traduction française du Dr René Martial, d'après le manuscrit.

(2) Le livre de Willan : *Description and treatment of cutaneaus diseases*, parut d'une manière incomplète, en livraisons avec tables entre 1798 et 1807. La description de l'acné rosacée se trouve d'abord dans le livre de Bateman paru après la mort de Willan : *Practical synopsis* (1813) et la première représentation dans l'Atlas : *Delineations of cutaneous diseases* 1815-1817).

(3) On trouve déjà cette transformation de rosea en rosacea dans Ambroise Paré : « chez les

Comment *Willan* fut-il amené à transformer le nom de gutta rosacea de *Plenck* en acnée rosacée ? On sait que *Willan*, à la suite de *Plenck*, professeur à Budapest, qui publia en 1780 son système des dermatoses en prenant le premier pour base de classification la forme extérieure des éruptions, a créé d'après cette forme huit ordres : papules, squames, exanthèmes, bulles, pustules, vésicules, tubercules et macules. L'ordre entier des tubercules, dans lequel *Willan* comprit l'acné manque encore dans Plenck ; chez celui-ci les tubercules et les boutons sont réunis dans l'ordre des papules. *Willan* eut besoin lorsqu'il créa son ordre des tubercules, d'une nouvelle dénomination pour y comprendre les éruptions et tomba d'une manière très heureuse sur le terme peu employé jusque là d'*acné*, au lieu de la dénomination employée par les Latins : vari, ou du synonyme grec : σονθος. Le mot grec : acné avait été employé à la place du mot équivalent : σονθος, au VIe siècle par l'auteur byzantin *Aëtios* auquel *Willan* emprunta également le mot : eczéma. *Sauvage* (1706-1767), qui chercha dans son livre célèbre « Nosologia methodica » (1760) à classer les maladies dans un système naturel, en imitation de la classification des plantes introduite par Linné, son contemporain et son correspondant, eut évidemment la plus grande influence sur les travaux dermatologiques de *Plenck* et de *Willan*, il prit le premier le mot : acné, à *Aëtios*, et l'unit au mot Psydracia pour désigner les pustules purulentes et nomma les boutons : Psydracia acné. *Willan*, partant de là, fit du mot acné un nom de conjugaison, et donna à celle-ci la définition suivante : « tumeurs tuberculeuses, qui suppurent lentement, et sont principalement localisées au visage ». A ce qu'on voit, il n'est encore question d'aucun rapport entre ces « tubercules » et les glandes sébacées, et si plus tard, surtout en France, le terme acné prit une extension anormalement étendue, pour comprendre non seulement toutes les inflammations des glandes sébacées, mais un grand nombre de leurs anomalies fonctionnelles, on ne doit cependant pas perdre de vue le sens originel de ce mot. *Willan* et *Bateman*, en parlant d'acné, pensaient si peu à des affections des glandes sébacées, que même en décrivant la deuxième variété : acné ponctuée (notre type actuel « comédons enflammés ») ils mentionnent seulement couramment que parfois à la suite du passage des conduits d'une matière d'aspect sébacé, *les glandes elles-mêmes s'enflamment*, et des tubercules noirs punctiformes se forment à côté de tubercules au niveau desquels aucune ponctuation ne se trouve.

malades atteints de « gutta rosacea », on doit ouvrir la veine basilique, puis la frontale ou la veine du nez, et appliquer des ventouses sur différents points du visage. De même, on placera des ventouses sur les épaules ».

De même Fernel (1679) dit : « Hæ pustulæ si intensum ruborem habent, *Gutta rosacea* vocantur, si duræ et exiquo ex frigido et crasso humore ac velut in callum concretæ, *Vari* nominantur. »

Cette conception de l'acné de *Willan* et *Bateman*, créateurs de la nouvelle nomenclature, si différente de celle que nous avons aujourd'hui serait illustrée, si le moindre doute pouvait encore exister à ce sujet, par une remarque de leur traducteur *Blasius* (1), qui à l'occasion des points noirs, survenant dans l'acné sur certains tubercules dit : « Ce sont là les comédons parasites ou vers *qui n'appartiennent réellement pas à l'acné*, et ne sont à considérer dans celle-ci que lorsqu'ils s'en compliquent et peuvent la provoquer. La conception de l'acné ponctuée comme formant une variété spéciale n'est par suite pas justifiée, et on pourrait tout au plus en faire une complication de l'acné simple. »

Si l'on se reporte à l'opinion de *Willan*, on comprendra pourquoi il admettait dans sa nouvelle division acné, la gutta rosacea de *Plenck* comme quatrième variété, sous le nom d'acné rosacée, car dans celle-ci aussi surviennent des tubercules enflammés, au sens de sa définition de l'acné. *Willan* pouvait opérer ce changement sans scrupule, car il ne pensait pas faire par là même, de l'acné rosacée, une inflammation des glandes sébacées. Mais la rosacée étant ainsi accolée au terme acné, il devait arriver naturellement qu'elle serait entraînée dans l'extension brusque donnée à la conception de l'acné, en France, par *Rayer* et *Biett*, et, bon gré mal gré, deviendrait une affection des glandes sébacées ; c'est-à-dire, qu'elle allait prendre une position des plus fausses.

Cependant parcourons un peu les contemporains de *Willan* et *Bateman*. Le plus important des dermatologistes de l'époque de Willan était le français *Alibert* (1766-1839). Au moment où il écrivait son premier gros ouvrage : description des maladies de la peau observées à l'hôpital Saint-Louis (1806-1827), il n'avait été influencé à aucun degré par *Willan*. La rosacée est chez lui comprise dans les « dartres » et en particulier dans les « dartres pustuleuses » sous le nom, excellent au point de vue descriptif « dartre pustuleuse couperose (herpès pustulosus, gutta rosea) ». La représentation annexée (planche 21) montre la figure d'une femme présentant une forte couleur, en forme de papillon sur le nez et les joues, et en très petit nombre des papules et des pustules (2). Dans la description, la place prépondérante est donnée à la rougeur diffuse (couperose). Cette forme de l'« herpès pustulosus » est suivie dans l'ouvrage d'*Alibert* d'une autre « dartre pustuleuse mentagre » d'après la description de laquelle nous faisons aisément le diagnostic « sycosis » ou mieux eczéma squameux avec pustules pilaires. La description sous le nom de dartre ou d'herpès, le

(1) Bateman, traduit d'après la 7e édition 1835, p. 330.

(2) Le tableau correspondant de *Bateman* (64) montre la figure d'un homme avec une rougeur légère en forme de papillon, des angiectasies assez nombreuses et des tubercules beaucoup plus nombreux (pustules et papules).

rapprochement avec l'eczéma de la barbe, tout cela montre qu'*Alibert*, non influencé par Willan, rangeait l'affection dénommée vulgairement couperose parmi ses « dartres » et voulait en faire une affection eczématique. Entre la première édition de l'ouvrage principal d'*Alibert* et la deuxième parue en 1835, sous le titre « Monographie des dermatoses » eut lieu un évènement passé inaperçu mais plein de conséquences pour la dermatologie, le voyage de *Biett* en Angleterre. *Biett* (1781-1840) de quinze ans plus jeune qu'*Alibert*, son ami, apprit en Angleterre le système de Willan et Bateman et chercha à lui donner droit de cité à son retour par ses écrits (*Dictionnaire de médecine*) et ses communications. Quoique *Alibert*, en gros et en détail, persistât dans son point de vue exclusivement clinique et qu'une rivalité se produisit entre lui et son élève, d'où une division de la dermatologie française en deux écoles, celle de Willan-Bateman et celle d'Alibert, la direction de *Willan*, avec sa notion de l'importance des efflorescences, sa classification unilatérale, mais pratique, fondée sur les caractères externes, exerça une influence certaine sur le développement ultérieur du système d'*Alibert*. En 1828, parut le manuel des élèves de *Biett : Cazenave* et *Schedel*, qu'il faut considérer comme le premier de l'école de *Willan* en France, et d'après lequel nous trouvons sept années plus tard dans la deuxième édition du livre d'*Alibert* un genre II : *varus* dans les dermatoses dartreuses, genre constitué d'après l'assemblage de Willan : acné et qui contient encore à côté du varus comedo, du varus disseminatus, du varus frontalis de l'hordeolum et du varus mentagra le varus gutta rosea. Ainsi, même en France, la couperose était classée scientifiquement parmi les maladies boutonneuses, d'une manière qui voulait être définitive mais qui n'était pas incontestée.

Déjà *Rayer* (1793-1867) (1) dit : « Comme l'on comprend en France sous le nom de couperose une inflammation chronique, pustuleuse des glandes sébacées de la peau du visage, j'ai cru devoir donner au mot acné une signification limitée... J'ai séparé les deux formes, seulement pour distinguer la couperose, affection très rebelle du visage, de l'acné qui survient dans la jeunesse, souvent beaucoup plus bénigne et atteignant parfois exclusivement le dos ». Et on trouve dans *Rayer*, après un excellent chapitre : acné, un autre chapitre non moins soigné sur : la couperose

Aussi peu que *Rayer*, *Devergie* (1798-1879) (2) laisse influencer son observation propre par l'enseignement venu d'Angleterre (3). Plus encore que *Rayer*, il fait front contre la confusion de la couperose

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*, 1826.
(2) *Traité pratique des maladies de la peau*, 1854.
(3) Il est intéressant de voir que parmi les dermatolgistes français de la première moitié du dernier siècle, ce furent *Rayer* et *Devergie* qui maintinrent plus que d'autres leur point de vue propre, contre celui de *Willan* dans la question de l'eczéma.

avec les diverses formes de l'acné. Tandis que *Rayer* met surtout en avant les différences de pronostic, de localisation et d'âge des deux maladies, *Devergie* s'exprime ainsi :

« La couperose est une maladie des capillaires sanguins de la peau. Il peut arriver que les glandes sébacées soit affectées ici et là, mais seulement à titre éventuel; c'est pourquoi je sépare la couperose de l'acné, que la majorité des auteurs ont rangé avec elle. Si l'on observe la couperose à son début, si l'on observe ses progrès, son développement, ses terminaisons, on doit nous accorder que cette séparation est justifiée. »

Devergie distingue trois degrés de l'affection : le simple érythème, sans épaississement de la peau, l'érythème avec épaississement, et la forme tubéreuse, et il ajoute :

« C'est seulement dans la forme où existe un épaississement de la peau que l'on voit des pustules acnéiques accidentelles, faisant éruption sous forme de nodules plus ou moins volumineux, qui arrivent à suppuration ; mais cet état est passager et tout à fait accidentel. »

Mais en face de ces esprits autonomes, se trouve un nombre plus considérable d'auteurs non indépendants en Angleterre, en France et en Allemagne, pour lesquels, après le précepte de *Wiltan* et *Biett*, la rosacée ne paraît qu'une variété de l'acné, qu'ils comprennent en général sous le nom d'acné rosacée, tels *Green* (1838), le jeune *Erasmus Wilson* (1846), *Neligan* (1852), *Nayler* (1866), en Angleterre, Gibert (1840), *Duchesne-Duparc* (1859) (1), *Bazin* (1868), en France, *Fuchs* (1840), *Riecke* (1841) *Kleinhaus*, (1866), en Allemagne. Mais il est intéressant de voir que le seul auteur anglais de quelque importance, *Erasmus Wilson*, se libère de la doctrine de Willan et Biett, après expérience. Dans ses « Lectures » parues en 1871, il donne de nouveau à l'affection le nom ancien de Gutta rosea et dit : « La Gutta rosea a été jusqu'ici confondue avec l'acné sous le nom d'acné rosacée » (p. 135). *Bazin*, par contre fit un pas dans une direction opposée. Dans la première édition de son livre : *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse* (1860, rédigées par Sergent), il dit : « La couperose est une affection érythémateuse, qui se caractérise par l'élargissement des capillaires de la peau. La plupart des auteurs l'ont, à tort, confondue avec l'acné rosacée ; lorsque des pustules d'acné se développent sur les taches de couperose, elles n'apparaissent qu'à titre de complication ; je décrirai donc la couperose en dehors de l'acné rosacée ». Dans la deuxième édition (1868), rédigée par Besnier, il dit : « Dans mes leçons de 1860, j'ai sépare les deux affections. Mais depuis, j'ai reconnu que dans la couperose qui se caractérise essentiellement par le développement

(1) Sous le nom : varus érythèmateux pustuleux.

d'une rougeur érythêmateuse d'intensité forte ou faible, il y a toujours, dès le début, gonflement des glandes sébacées, et des pustules rudimentaires ». Par suite, il traite des deux affections dans un seul chapitre sous le titre : *Acné rosée ou couperose arthritique.*

Nous arrivons maintenant à l'œuvre la plus importante de la seconde moitié du siècle dernier : le traité de *Ferdinand Hebra* 1860, qui a fait époque, et donné pour un long temps le ton dans toutes les régions de la dermatologie et qui a de même décidé de la question de la rosacée pour plusieurs dizaines d'années. Et si, aujourd'hui encore, la plupart des manuels contiennent un chapitre « acné rosacée », cet anachronisme est bien dû à la fidélité de tous les traités ultérieurs à celui de *Hebra*. Il n'en est que plus important de connaître les bases sur lesquelles *F. Hebra* s'est appuyé pour prendre position dans la question de la rosacée. Il dit : « On peut voir d'après les dates ci-dessus que nombre de nos prédécesseurs et de nos contemporains font de l'acné rosacée une espèce de l'affection comprise sous le nom d'acné, et recherchent la nature de la couperose dans une inflammation des glandes sébacées. Déjà en 1845, en publiant ma classification des maladies de la peau, j'ai expliqué que l'acné rosacée ne consiste pas en un processus exsudatif, mais dans une néoformation cellulaire et vasculaire, quoi qu'elle soit souvent combinée à l'acné disséminée, et que par suite elle devrait figurer dans le chapitre des néoformations. Mais si maintenant j'estime convenable d'enlever l'acné rosacée de cette place, et de l'attribuer nécessairement à un autre groupe de maladies cutanées, ce n'est pas par suite d'un changement dans mes idées antérieures sur la nature de cette maladie, mais par suite de l'effort que je fais, dans mon système, d'après la manière des naturalistes, pour réunir les maladies de peau en groupes, en tenant compte de l'identité ou de l'analogie de toutes les manifestations, sans me contenter d'un critérium unique comme base de division. Je reste dans la conviction profonde, que dans l'acné rosacée, l'inflammation présente des glandes sébacées et de la peau elle-même n'est qu'accidentelle, tout au plus une complication fréquente de la maladie, sans qu'elle puisse être considérée comme un caractère nécessaire. L'expérience quotidienne démontre le bien fondé de cette conception d'après laquelle nous donnons la description suivante des symptômes et de l'évolution de l'acné rosacée. »

Nous accueillons avec satisfaction ces mots introductifs démontrant que *F. Hebra*, comme tous les observateurs libres avant lui, n'acceptait qu'une analogie extérieure entre les formes de l'acné et celles de la rosacée, mais considérait en fait les deux affections comme essentiellement différentes. Et nous n'en sommes que plus surpris de la logique de la conclusion d'après laquelle, tout en séparant la rosacée des formes de l'acné, on doit conserver le terme « acné rosacée ».

F. Hebra dit avec raison que la formation d'un groupe ne doit pas être fondée sur *un* critérium, mais sur la similitude de *tous* les symptômes, et cependant, c'est en se basant *sur un seul et unique symptôme : l'affection des glandes sébacées*, qu'il accole la rosacée à l'acné, alors que tous les autres symptômes entre les deux maladies sont différents; il fait, en somme, pour la rosacée, ce qu'il veut éviter pour tout un système de maladies. *Hebra* n'affirme d'ailleurs pas seulement, comme *Rayer* et *Devergie* avant lui, que les symptômes survenant seulement dans la rosacée sont : la dilatation des capillaires et une disposition serpentine particulière des plus gros vaisseaux sanguins (les protubérances rouges ne contenant pas de pus) qui conduisent lors leur développement maximum au rhinophyma, la limitation au visage, les sensations subjectives, la variabilité des aspects au début et dans le cours de la maladie, mais encore il prétendait quinze ans plus tôt, dans un article personnel, que la rosacée n'appartenait pas du tout aux processus exsudatifs, mais aux processus proliférants, opinion *nouvelle,* qui ne peut trouver sa conséquence pleine et entière que lors d'une séparation complète de la rosacée et de l'acné. Malgré toutes ces différences, la rosacée doit être une dépendance de l'acné, *de par le seul fait de l'affection des glandes sébacées*, et *au sujet de ce symptôme*, *Hebra* dit formellement *qu'il peut manquer,* et qu'il est *une complication exceptionnelle.*

Finalement, *Hebra* rejette d'une part tout groupement et toute fusion des maladies cutanées, fondée sur *un seul symptôme*, et prétend que ce procédé n'est pas le sien, puis il montre que l'acné et la rosacée sont deux maladies *essentiellement différentes,* mais les place dans un seul groupe, pour un seul symptôme, et soutient en même temps encore, que *cet unique symptôme peut manquer* dans la rosacée ; si bien que, dans ce dernier cas, l'acné et la rosacée sont réunies *sans avoir aucun symptôme commun.* Quel spécialiste vivant aujourd'hui peut comprendre la logique de ce procédé ?

Dans cette circonstance, l'autorité de l'auteur a aveuglé les contemporains sur son manque patent de logique. La description clinique faite par *Hebra* avec une virtuosité heureuse, audacieuse presque, fit oublier complétement l'encadrement défectueux du tableau. Malheureusement, cet anachronisme superflu a été sanctionné d'une manière incompréhensible et a acquis pendant très longtemps un droit de cité dans la littérature. Tout d'abord, ce furent les élèves de *Hebra* qui dans leurs manuels admirent la théorie de Hebra sur l'acné rosacée : *J. Neumann* (1869), *Kaposi* (1879), *Hebra* jeune (1884), puis elle passa avec sécurité dans les autres livres allemands de *Behrend* (1879, *Veiel* (1884), *Lesser* (1885), *Joseph* (1892), *Wolff* (1893), *Kopp* (1893), *Thimm* (1901), *Neisser* et *Jadassohn* (1901), *Jessner* (1902), *Kromayer* (1902).

Toutefois la *justification* de cette sujétion de la rosacée a l'acné varie un peu. Neisser et Jadassohn (1) considèrent la Rosacée comme une affection relevant de causes multiples, lui consacrent un chapitre spécial, mais rattachent l'acné rosacée au chapitre acné (page 162) (2), comme une complication de la rosacée avec l'acné vulgaire. *Jessner* (3) mentionne différentes hypothèses : la rosacée existe en soi, ou vient secondairement à l'acné, ou la rosacée prend la forme d'une acné. Cette *théorie des complications* qui semble éliminer les difficultés présentes d'une manière simple, emprunte plus ou moins de ce qui a été dit par la plupart des auteurs.

Elle semble, ici et là, donner l'apparence d'une meilleure compréhension du sujet, mais retombe immédiatement dans le flou des doctrines. *Joseph* dit : « Strictement, nous ne devrions pas ranger cette affection parmi les maladies cutanées inflammatoires simples, mais bien parmi les troubles de la circulation et même parmi ceux arrivés aux stades les plus éloignés des troubles nutritifs progressifs de la peau. Cependant, nous préférons, suivant l'exemple de Hebra, *pour des raisons de commodité* décrire dès maintenant l'acné rosacée, *car elle se laisse, cliniquement, difficilement séparer de l'acné simplex.* » Je ne puis donc pas trouver ici des raisons meilleures que dans les travaux F. Hebra.

Cette conception ne demeura pas tout à fait bien entendu, sans contradicteurs, même dans l'Ecole de Vienne. *Auspitz* (4) décrit l'acné rosacée sous le nom d'*Erythema angiectaticum* et la dénonce comme un trouble vaso-moteur s'accompagnant de dilatation vasculaire et de formation de nouveaux vaisseaux. *Jarisch* (5) dit : « De toutes les maladies connues sous le nom d'acné, celle-ci appartient le moins aux formes dont nous parlons, d'autant plus que les inflammations folliculaires que l'on y observe n'ont que la signification de processus secondaires qui peuvent très longtemps manquer complètement. Les lésions fondamentales de l'affection sont constituées par des processus hyperémiques, etc. ».

Toutefois, il s'agit aussi pour *Jarisch*, bien que secondairement, d'adjonction « d'acné nodulaire. » *Lang* (6) enfin, le premier de tous les élèves de *Hebra* tire les conséquences de la doctrine de son maître, et traite de l'acné rosacée en la plaçant sous le nom générique : Rosacée, dans les néoformations. Il dit : « Grâce à la conception clinique erronée que l'on avait de la couperose, elle désigna non seulement l'acné, mais elle engloba aussi la plupart des acnés vulgaires ; cependant, il s'agit

(1) Krankheiten des Haut, in *Ebstein'S* Handbüch der prakt, Medizin.
(2) Dermatol. Vorträge. hefl 2, Akne (1902).
(3) Lehrbuch def Haut und Geschlechtskrankh. II édition, 1895.
(4) *System der Hautkrankheiten*, 1881.
(5) *Les maladies de la peau*, (1900).
(6) *Lehrbüch der Hautkrankheiten*, 1902, p. 586.

d'une néoformation qui se limite dans les cas les plus légers à une légère dilatation et multiplication des vaisseaux, tandis que dans les cas les plus graves, le tissu conjonctif et les glandes sébacées juxta-vasculaires prennent une part considérable dans la néo-formation ». En conséquence, *Lang* décrit les nodules survenant dans l'acné rosacée, tout en brisant définitivement avec la vieille conception de *Willan*.

Ce que *Lang* fit dans les derniers temps pour la rosacée dans l'école de Vienne, *Hardy* (1) l'avait fait un peu plus tôt dans l'école française. Sous le nom d'acné congestive ou couperose, il sépare complètement la rosacée des formes de l'acné, et la décrit dans le chapitre des « Congestions cutanées ». Il dit : « L'acné congestive qui est due à un trouble de la circulation capillaire de la peau du visage, doit être soigneusement séparée des autres formes d'acné, dont elle diffère essentiellement par le siège anatomique; il faut limiter son nom à celui de couperose, qui a été employé à tort comme synonyme d'acné, » Bientôt après, nous apprîmes par une annotation de *Besnier* et *Doyon* (2) le sens actuel en France du mot français spécifique « couperose », qui s'est accolé depuis cent ans à celui d'acné rosacée : « En France, l'expression : Couperose veut dire : congestion permanente du visage, avec ou sans folliculites, avec ou sans varicosités. On dit : Cette personne est couperosée, teint couperosé, etc. »

« En général, les profanes attachent au mot couperose un sens désobligeant; la même patiente qui serait inconsolable si le médecin lui déclarait qu'elle est atteinte de couperose, est pleine de confiance lorsqu'il lui explique qu'elle souffre seulement d'une acné congestive ou d'acné érythèmateuse. Médicalement, l'expression est admise et admissible; cependant, elle est d'un usage peu fréquent, et il nous paraît inutile de lui donner une signification plus précise et plus solide que celle qui lui est attribuée en fait. »

Cette annotation appelle plusieurs réflexions. Tout d'abord, que le mot : couperose, chez les profanes, a une acception moins favorable que le terme acné, ce qui est lié à cette remarque que fait déjà le profane : l'acné comédon guérit avec le temps, le nez rouge reste ou devient plus mauvais. Par suite, les médecins français qui sont convaincus de la nature constitutionnelle de la rosacée, n'ont pas pu persuader peu à peu le public de la bénignité de la rosacée. Enfin, il en ressort encore pour nous, que le mot : couperose, en France, peut avoir une signification scientifique et que le terme : rosacée est libre d'emploi, en France aussi, pour une maladie indépendante de l'acné.

De même, *Leloir et Vidal* (1889) font aussi une place à part à la rosacée sous le nom de couperose, en dehors de l'acné, mais la rattachent à cette dernière directement, « car les pustules acnéiques sont

(1) *Traité des maladies de la peau*, 1886, p. 530.
(2) Notes et additions à la traduction française du *Traité de Kaposi*, 2e éd., 1891, p. 750.

un des éléments essentiels de la couperose à un stade de complet développement », et cette acné n'est « rien d'autre qu'une acné développée sur une peau chroniquement congestionnée ».

Ainsi, il n'est pas étonnant que même dans les traités français les plus récents, la théorie « de la complication accidentelle de deux affections qui sont, en fait, indépendantes l'une de l'autre » ait trouvé accès.

Tenneson (1893), bien qu'il recommande pour la rosacée un traitement absolument différent, notamment un traitement d'eczéma (caoutchouc et masque), tient cependant l'acné rosacée pour une « association de deux affections distinctes ».

Brocq (1892), dans son : Traitement des maladies de la peau, se sert de l'expression : acné rosacée et la motive d'une *manière tout à fait nouvelle*, à savoir : par des considérations thérapeutiques. Il dit : « Les types cliniques que l'on est convenu de reconnaître sous le nom de couperose, sont d'espèces très différentes. Certains d'entre eux ne nous paraissent absolument devoir être rangés sous le titre « d'acnés » au sens propre du mot. Nous les étudions seulement ici, afin de faciliter la description du traitement, qui, dans toutes les variétés est pour ainsi dire le même, comme dans les variétés de la véritable acné » (1). Dans le nouveau livre de Brocq : *Traité élémentaire de Dermatologie pratique* (1907), la même phrase revient (vol. I, page 830), comme d'ailleurs tout le chapitre qui est à peu près textuellement le même que celui de l'ouvrage antérieur, de 1892.

Dubreuilh est pour ainsi dire le premier en France à prendre la proposition suivante comme ligne de conduite (1899), bien que au sujet de la pathogénie de la rosacée, il rende hommage à la théorie des complications : « L'eczéma séborrhéïque du visage est parfois très difficile à distinguer de l'acné rosacée ; il s'en distingue par sa tendance à former des groupes ou des taches circonscrites, mais il n'est pas rare de voir les deux affections combinées sur une peau séborrhéïque, sous l'influence de conditions séborrhéïques. *Ces formes intermédiaires entre l'acné rosacée et l'eczéma ont été particulièrement étudiées par Brocq*. »

Cette proposition éveille presque la notion que Dubreuilh et Brocq verraient ici des formes de passage entre la rosacée et l'eczéma. Mais ce n'est absolument pas le cas. Ni dans Dubreuilh, ni dans Brocq, même dans son plus récent ouvrage, l'eczéma séborrhéique ne joue le

(1) Je me suis borné à traduire le texte allemand de Unna, lequel est lui même une traduction du texte français. Je ne suis donc pas certain, tout *en affirmant* l'exactitude du sens de la traduction d'après le manuscrit, d'être retombé dans les termes mêmes employés par l'auteur français et je décline toute responsabilité de ce chef.

Cette remarque s'applique d'ailleurs aux autres citations d'auteurs français que l'on trouvera dans cette première partie du mémoire de P. G. Unna.

(R. M.).

moindre rôle *dans l'étiologie de la rosacée*. D'après leur conception il s'agit dans ces cas, toujours et seulement d'une « complication ».

Les auteurs français les plus récents eux-mêmes reproduisent toujours, seulement en d'autres termes, la théorie des complications; ainsi *Hallopeau* dans le traité de thérapeutique appliquée de *Robin* (1897), *Leredde*, dans sa Thérapeutique des maladies de la peau (1904), enfin *Thibierge* dans la grande encyclopédie : *La pratique dermatologique* (1900). Ce dernier dit, après un bref exposé relatif au mélange de deux facteurs principaux dans cette maladie : la dilatation vasculaire et l'acné pustuleuse : « d'après notre opinion, la séparation formelle et absolue entre la couperose et l'acné rosacée vraie est aujourd'hui impossible; la couperose, même lorsqu'elle demeure très longuement à l'état congestif, s'achemine tôt ou tard ordinairement vers l'acné rosacée avec pustules.» De cette seule phrase, ressort toute la difficulté de la situation pour les modernes dermatologues français; c'est l'impossiblité d'arriver, en France, à une compréhension définitive simple et claire au sujet de cette maladie cutanée. Évidemment, *Thibierge* a raison, lorsqu'il dit qu'il est impossible de séparer la couperose de l'acné rosacée ; mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit. Il s'agit beaucoup plus de séparer la couperose (notre rosacée) de l'acné, et cela est tout à fait facile. Si, cependant les auteurs français voulaient seulement reconnaître quelles grosses difficultés ils se sont créées artificiellement par leur Willanisme orthodoxe et particulièrement exagéré dans ces derniers temps, en donnant au mot acné une extension toujours plus grande. Au lieu de dépouiller le mot : acné, que Willan créa comme dénomination de genre pour différents états de son caractère de genre et de lui donner l'acception plus moderne d'une *maladie propre*, de l'attacher à *une individualité pathologique*, ils étendent le sens du mot acné tellement qu'il finit par embrasser, à son propre dommage, la couperose. Au lieu de séparer nettement les individus : rosacée (couperose), et acné (juvénile), et de lier étroitement ces noms à ces deux affections, ils ont fait, tout à fait inutilement, de l'acné un synonyme du terme beaucoup plus expressif de folliculites ». Mais, s'ils trouvaient à présent une « folliculite » quelconque aussi dans la rosacée, celle-ci retomberait tout naturellement d'après cet instinct pathologique, dans le sein « qui seul rend heureux » de l'acné (1). Les folliculites ne nous gênent pas le moins du monde dans la rosacée, car nous avons limité le terme acné, à *l'acné juvénile avec véritables comédons*, et parce que nous ne trouvons pas dans les papulo-pustules de la rosacée les véritables comédons; aussi, la *rosacée pustuleuse* n'est-elle pas pour nous une complication de l'acné punctata, mais une complication avec une folliculite

(1) Unna se sert textuellement de l'expression suivante, bien pittoresque : « allein seligmachenden Schoos ».

quelconque dont la nature est encore à étudier bactériologiquement de plus près, et qui, probablement ne représente qu'un degré plus élevé de la même inflammation qui caractérise la rosacée.

Je disais que les plus jeunes auteurs français sont des Willanistes orthodoxes. Les vieux auteurs français ne l'étaient pas encore. *Rayer. Devergie* et *Hardy* faisaient des efforts très évidents pour sortir du réseau des termes génériques de Willan.

Leur tact clinique les portait à distinguer la vieille couperose française de la nouvelle acné anglaise. Mais. comme ils ne définirent pas en même temps, d'une manière assez étroite l'acné, leurs successeurs s'embarrassèrent dans les rêts willaniques de l'acné, embrassant tout.

. . . . . .

La question de la rosacée suivit un développement tout à fait semblable dans l'Amérique du Nord. Au début, on trouve les deux manuels de *Piffard* : « An elementary treatise upon diseases of the skin » (1876), et « A treatise on the materia medica and therapeutic of the skin » (1881). Dans le premier livre, *Piffard* décrit brièvement l'affection : rosacée, et dit : « L'affection est habituellement rangée parmi les acnés, et comme une variété de celle-ci, et souvent nommée acné rosacée ou gutta rosea. La première dénomination n'est pas philosophique, en ce sens que nous avons déjà défini l'acné comme une maladie des glandes sébacées. » Dans son second livre, il dit — bien qu'il se soit exprimé si nettement dans le premier — : « Les élevures arrondies ou nodulaives (tubercles) *ne sont pas de petits nodules d'acné* bien que l'épaississement de la peau tout entière inclut naturellement beaucoup de glandes sébacées ». Là contre vient *Duhring* dans la première édition de son traité : « A pratical treatise on diseases of the skin » (1877), puis *Bulkley*, dans sa monographie : Acné (1885), puis *Ravogli* dans son livre sur l'*Hygiène de la peau* (1888) et *Hyde et Montgomery* dans leur traité des *Maladies de la peau* (1901), avec la théorie des complications des plus récents auteurs allemands et français. Aucun d'eux n'exprime aussi fermement son point de vue que *Bulkley* : « Beaucoup de cas de cette affection diffèrent si notablement des autres formes d'acné, que quelques auteurs se sont égarés jusqu'à séparer tout à fait l'acné rosacée du groupe des maladies des glandes sébacées, et à la désigner sous le simple nom de rosacée. *Wilson* la range même parmi les eczémas sous la désignation de Gutta rosea. Mais une observation plus exacte de la maladie, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue pathologique et thérapeutique, et surtout la fréquente combinaison avec d'autres formes d'acné font fortement penser à son lien avec ces dernières, et appuient l'opinion de ceux qui depuis longtemps l'ont considérée comme une forme d'acnné ». Le plus récent traité de *Stelwagon* (1902), l'élève le plus éminent de *Duhring* adopte un point de vue plus objectif, mais

s'écarte de la divergence de vues de *Piffard* et de *Bulkley*. *Stelwagon* dit : « L'acné ou les lésions acnéiques sont la plupart semblables aux lésions habituelles de l'acné, affection avec laquelle l'acné rosacée a des connexions certaines, bien qu'elles aient été récemment niées par d'autres auteurs, lesquels déclarent les lésions papuleuses ou pustuleuses comme tout à fait différentes de celles de l'acné ».

Il convient aussi de remarquer que la séparation de *Willan* de l'acné rosacée et de l'acné, est déjà *très vieille*, et que l'opposition à la classification de *Willan* est liée immédiatement, en France, déjà à *Rayer* et manifestement et personnellement en Allemagne à *F. Hebra*, et fondée sur des faits, c'est-à-dire, qu'elle vient des dermatologistes dont — conformément à l'opinion de *Bulkley* — on doit reconnaître le don éminent d'observation clinique. Je ne relève l'erreur de *Stelwagon* que parce qu'elle me semble générale. La plus ancienne génération des dermatologistes de nos jours est, y compris celle élevée suivant les idées courantes en France, celle qui a étendu le sens du mot acné pour en faire injustement un nom de genre. Par là, les opinions plus anciennes reposant précisément sur des vues cliniques exactes au sujet de l'acné rosacée, ont été repoussées, et si nous voulons aujourd'hui faire triompher définitivement ces dernières, nous retournons simplement à l'ancienne théorie, directement jusqu'à *Willan*.

. . . . . .

J'arrive maintenant aux auteurs anglais plus récents et je les ai ménagés pour la fin parce qu'ils sont ceux qui ont progressé le plus sur le chemin si souvent devenu douteux de la réforme de la compréhension de la rosacée.

Ici, les considérations historiques montrent l'image inverse de celle du Continent et de l'Amérique du Nord. Partant de la conception commune au sujet de la compréhension extensive de l'acné, les anglais ont récemment, dans la personne de leurs principaux représentants, résolu de séparer complètement la rosacée de l'acné.

Tilbury Fox (1873) est encore un partisan convaincu de la théorie des complications. Il dit : « Il paraît très malaisé au cerveau des dermatologistes de trouver la place qui convient à l'acné rosacée dans la nosologie, si l'on en croit les différents auteurs. Cependant, au total, l'affaire n'est pas de grande importance que l'on classifie l'acné rosacée comme acné ou comme inflammation chronique de la peau. C'est : « A composit affair ». *Jamieson* parle de même (1888). *Crocker* dans son livre paru en 1888, bien qu'il dénomme l'affection : acné rosacée, évite toute dissertation de principe sur le nom d'acné, et décrit simplement les papules et les pustules comme concomitants aux inflammations des glandes sébacées. *Malcom Morris* (1894) abandonne dans le nom de la maladie le mot acné. Il l'appelle simplement : rosacée, la décrit

parmi les érythèmes inflammatoires et ne donne aux papules et aux pustules que la valeur d'inflammation accessoires et secondaires des glandes sébacées. *M' Call Anderson* s'exprime d'une manière plus nette et plus détaillée dans son manuel (2e éd., 1894). Il dit: « La rosacée n'a été habituellement considérée que comme une variété de l'acné d'où, son nom : acné rosacée. *Cette erreur* — dont nous sommes redevables à Hebra — est née parce que les deux affections occupent le visage, parce qu'elles peuvent se combiner et se ressemblent souvent superficiellement. Mais, comme nous allons le voir, le processus pathologique est complètement différent de celui de l'acné. » Comme conclusion de sa description clinique qui se sépare complètement de l'acné, *M' Call Anderson* donne un diagnostic différentiel détaillé de la rosacée et de l'acné. Le plus moderne de tous les auteurs de traités est, sans aucun doute : *Norman Walker* 1899, et son livre est aussi le seul dans lequel on trouve *la théorie que j'ai établie il y a* 20 *ans* (1887), *d'après laquelle la rosacée est une forme de l'eczéma séborrhéique*, complètement exposée. Je ne puis pas me refuser de citer un passage de l'introduction à la Dermatologie de *Walker*: « Le mot acné lié à celui de rosacée perd chaque jour — et à juste titre — de plus en plus sa place. On les a joints parce que, fréquemment, on trouve des pustules dans la rosacée qui lui donnent une ressemblance superficielle avec l'acné vulgaire. Les traités plus anciens attribuaient une beaucoup plus notable différence entre les deux sortes de pustules (1), mais cette différence est bien saisissable dans les faits; dans l'acné, le comédon est le point de départ de la maladie et forme le centre de toute pustule, au contraire, dans la rosacée, les pustules sont secondaires et ne sont pas en rapport nécessaire avec les glandes sébacées. Sans vouloir dénier dans certains cas de rosacée un élément neurotique, il est certain que la très grande majorité des cas, naît sur un terrain séborrhéique, et que la rosacée est réellement une forme de la dermatite séborrhéique. Que le système nerveux y joue un rôle, cela est juste, que les troubles de l'estomac, etc., aggravent l'affection, cela est vrai aussi, mais la cause réelle de 19 cas sur 20 de rosacée est une séborrhée de la tête, dans laquelle la rosacée apparaît comme résultat de l'irritation chronique de la peau, suite de la propagation des squames et des organismes (?) de la séborrhée. » (2)

Nous voyons par là que nulle part plus qu'en Angleterre sa patrie, le willanisme n'a été plus formellement combattu. Il en est, avec la question de la rosacée, exactement comme avec l'eczéma, pour lequel, en Angleterre également, la compréhension willanique de la dermatite vésiculeuse artificielle est devenue obsolet, alors que, l'école française plus jeune, lui est encore fermement attachée, et que l'eczéma sébor-

(1) Malheureusement, une différence encore trop petite. U.
(2) L'*Eczéma séborrhéique*, Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. VI, 1887.

rhéique n'est, par exemple, pas encore reconnu comme eczéma parce qu'il ne présente pas un stade de formation vésiculaire (Brocq).

J'ai, sans savoir à l'époque combien je m'appuyais sur l'autorité des meilleurs dermatologues plus anciens, il y a déjà presque vingt ans, émis l'opinion que la plupart des cas de rosacée étaient des cas d'une maladie *sui generis*, et bien : *une forme de l'eczéma séborrhéique*. Ainsi, je n'enlevais pas seulement la majeure partie des cas de rosacée à l'acné (juvénile), mais, en même temps, je l'incorporais à une autre série connue de phénomènes morbides. Il fallait alors justifier cette nouvelle synthèse par des recherches cliniques (1), afin de rendre une fois pour toutes, la rosacée à ses bases naturelles et de la délivrer de son alliance artificielle avec le rosacée. Si cela a pu se réaliser peu à peu, malgré le préjugé historiquement compréhensible, mais trop profondément enraciné, je dois cet heureux résultat surtout à cette circonstance, qu'une meilleure connaissance étiologique a eu immédiatement pour conséquence *une révolution dans le traitement de la rosacée*. Car les rougeurs si ridicules du nez, jadis si ingrates à traiter pour le dermatologiste, sont devenues, aussitôt qu'elles ont été reconnues pour un « symptôme séborrhéique », *aussi facilement et aussi radicalement curables*, que les autres manifestations de l'eczéma séborrhéique. Par là, je gagnai tous les médecins à ma *conception*, car il leur fut désormais aussi facile qu'à moi-même, de *guérir* la rosacée définitivement pour la médication antiséborrhéique.

(*A suivre*).

Observations intéressantes de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Ecole Impériale civile de médecine de Constantinople

Par le Prof^r **GROSMANN**.

Deux cas de sclérose initiale du rebord ciliaire et de la joue, produits par la sputations.

Aiché, 22 ans, s'étant prise de querelle avec son beau-frère, habitant chez elle depuis quelques jours, parce qu'il avait apporté la gale dans la maison, ils finissent par se cracher à la figure. — Trois

(1) V. notamment la dernière défense de cette thèse dans *Pathologie et traitement de l'eczéma*. Wien. Hölder, 1900, page 199.

semaines après, la femme observa sur le bord d'une de ses paupières un petit bouton dur, qui a grossi ensuite, gênant même les mouvements de cette paupière. — Un pharmacien cautérisa le bouton, l'ayant pris pour une verrue. La malade étant moins inquiétée par ce bouton que par la gale, vient avec son mari à la clinique de la Faculté pour y être soignée pour cette dernière affection. — Outre les lésions de la gale et ses localisations aux seins, nous avions remarqué un petit néoplasme sur le bord ciliaire droit, qui nous paraissait suspect. Il y avait une induration ferme comme du cartilage et il était couvert d'une croûte. Comme adénopathie, il existait les ganglions à la nuque et aux apophyses mastoïdiennes. Ayant examiné le mari, qui du reste n'avait fait aucun écart, s'étant remarié depuis 6 mois, en dehors des localisations de la gale au pénis, nous n'avons rien trouvé. Ayant demandé de nous amener toutes les personnes habitant dans la même maison, pour leur faire subir le traitement de la gale, nous avons pu faire la confrontation avec le sujet, qui a transmis la contagion et qui était porteur de syphilides buccales. Il s'agissait donc chez notre malade d'un chancre ininduré du rebord ciliaire. Deux semaines plus tard, la roséole papuleuse apparut sur le thorax du malade.

Un enfant du mari, du premier mariage, présentait sur une des joues une lésion echtymateuse à base très indurée. Adénopathie mastoïdienne et cervicale. C'était aussi un accident primitif survenu depuis une quinzaine de jours et transmis par le même individu, par la salive. Le père nous racontait, que cet enfant habitant chez sa grand'mère, était venu pour les fêtes de Baeram chez son père, et ayant eu une joue noircie par le charbon, son parent lui avait enlevé cette tache avec sa salive. L'enfant étant retourné le lendemain chez sa grand'mère, qui aperçut la lésion de la joue quinze jours après.

Ces deux cas de sclérose initiale ont été produits par la salive de la même personne, portant des lésions syphilitiques de la bouche. — Nous avons assisté quelques semaines après, à l'éclosion des accidents secondaires chez cet enfant.

Un cas grave de gangrène symétrique des extrémités due à une artérite syphilitique oblitérante :

Ali, 31 ans, instituteur d'une ville de province, a contracté, il y a huit ans, une syphilis, qu'il a très mal soignée à peine quelques frictions. Malgré cette affection, sa santé, pendant longtemps a été parfaite — cependant depuis quelques années il sentait aux extrémités, des engourdissements avec parfois des élancements douloureux — lorsque, il y a un an et demi, en avril, sans cause appréciable, les doigts des mains se mirent à pâlir tout à coup et devinrent rapidement insensibles. Les téguments avaient pris une légère teinte

violacée. Cet état dura quelques jours et se répéta sous forme d'accès un peu douloureux, suivis d'une réaction également douloureuse, comme des piqûres d'aiguilles. Les mains auraient pris ensuite une teinte violet sombre, accompagnée d'une vive cuisson. Un mois après le début, se montrèrent des taches livides sur les orteils du pied gauche, sans que celui-ci ait passé comme les mains par la première période de cyanose locale. Immédiatement apparurent quelques phlyctènes, qui se rompirent, laissant une petite excoriation, qui avait persisté une quinzaine de jours. Tout le pied gauche était insensible. Les ongles étaient tombés, des portions des phalangettes se sont éliminées, laissant les orteils effilés parcheminés, comme de la sclérodactylie. Le malade s'est senti alors totalement rétabli, quand trois mois après, les mêmes phénomènes recommencèrent d'abord au gros orteil du pied droit. La gangrène y prit d'emblée toute son intensité, avec une tendance à la momification des phalangettes, qui devinrent noir comme du charbon. Sur la malléole interne se formèrent des eschares, le talon s'était noirci et au bout de quelques jours, tout le pied droit était devenu noir. La douleur était intense et s'irradiait dans tout le membre. Cet état persistait depuis huit mois, quand le malade demanda à nous consulter à la clinique de la Faculté pour y être admis. A l'examen, nous trouvons le pied droit entièrement noir. La gangrène dépassant le tiers inférieur du tibia. Des zones rouges inflammatoires entouraient les parties nécrosées constituant des lignes de démarcation. En outre, la gangrène était devenue humide en certains endroits, exhalant une odeur nauséabonde. Du côté gauche, le pied présentait les traces des éliminations antérieures. Il est froid et humide. Aucune plaque nécrotique. Le malade peut très bien s'appuyer sur ce membre sans ressentir la moindre douleur, tandis que du côté droit les douleurs sont insupportables et s'irradient jusqu'à la racine. L'état général lui-même s'en ressent. La température le matin est à 39°5. Le pouls radial, des deux côtés, n'existe pas. Dans tous les cas, il est impossible de le trouver. Les artères sont rigides. Il existe un souffle systolique à la pointe. Râles sibilants et ronflants un peu partout, et quelques gros râles humides aux deux bases. L'urine contient une notable quantité d'albumine. Malgré tous nos soins, aucune amélioration ne survient et l'état général devint très inquiétant par suite de la résorption des substances toxiques. L'insomnie aussi était très grande. Dans ces conditions, nous conseillâmes, d'accord avec deux chirurgiens, d'intervenir au plus tôt. Vu les lésions cardiaques et les symptômes généraux dûs à l'infection générale, on préféra la rachistovaïnisation à l'anesthésie au chloroforme. M. le Dr Antipa, assisté du Dr Carocos Vial, procèdèrent à l'amputation du pied droit à deux travers de doigt au-dessous de l'articulation du genou. Très peu de sang. Les gros vaisseaux ressem-

blaient à des artérioles. La réunion, malgré l'état des artères eut lieu par première intention et tout rentra dans l'ordre, le malade ayant été par miracle sauvé. Nous avons disséqué ce pied et nous avons trouvé que les artères et artérioles étaient le siège d'un processus inflammatoire qui épaississait leurs tuniques. La lumière vasculaire était déformée. L'adventice était déformée à l'examen microscopique, nous constatâmes une prolifération des cellules endothéliales de la tunique interne qui était dédoublée. Donc, il s'agissait d'une artérite oblitérante syphilitique. — Trois mois après l'amputation, le malade se rappelant d'une hernie inguinale gauche récidivante, qui le tourmentait, insiste auprès de M. le Dr Antipa pour en être débarrassé, après une opération. Ce qui fut fait. La réunion a eut lieu *per primam*, mais dès le 4e jour après cette opération, il sentait des fourmillements douloureux au pied gauche, qui avait subi l'atteinte de la maladie, il y a deux ans environ. Le malade lui-même n'attachait aucune importance. Mais au bout de dix-huit jours, on voit apparaître une plaque de gangrène sur le gros orteil. On institua les soins *ad hoc* et le traitement spécifique, par une série d'injections de benzoate d'Hg. et iodure de potassium à l'intérieur. Mais malgré cela, les lésions s'étendirent à tout le gros orteil, à la face dorsale et au talon.

Le malade accusa des douleurs intolérables, s'accompagnant de fièvre et symptômes septiques généraux. Bientôt tout le pied fut envahi, des phlyctènes apparurent, qui sphacélées donnèrent issue à un liquide ichoreux. Les symptômes généraux s'accusèrent et le malade lui-même pria d'intervenir pour abréger ses souffrances. L'amputation fut faite par M. le Dr Antipas, à 4 ou 5 travers de doigt au dessous du genou. Après l'opération, les douleurs persistèrent, seulement la fièvre baissa un peu. Le pansement commençant à sentir mauvais, on ouvre et on constate une nécrose humide, s'étendant à tout le lambeau cutané et donnant issue à un pus ichoreux, à la suite des pansements à l'eau oxygénée, la gangrène diminue ainsi que le pus, et bientôt s'élimine un morceau de peau. La plaie devient propre et bourgeonneante et tout semble rentrer dans l'ordre.

Un cas de sclérodermie à marche extensive chez une jeune fille.

Aiché..., 18 ans. Paralysie infantile à l'âge de 3 ans. — Impossible de connaître d'autres antécédents pathologiques personnels ou de la famille. — Il y a 5 ans, sans cause occasionnelle connue, les mains avaient commencé à s'engourdir, elles devinrent bleues, d'abord d'une façon intermittente, et furent le siège des crampes assez douloureuses. Les téguments des doigts avaient commencé ensuite à s'indurer. Puis, il y a un an, apparurent, près de l'ongle de l'annulaire gauche et du

petit doigt droit, des ulcérations qui aboutirent à la chute des ongles. Peu à peu, l'induration scléreuse a remonté vers la racine des membres, immobilisant le poignet et gagnant le cou et un peu le thorax. — C'est dans cet état, que nous la voyons à la polyclinique de la faculté. Ce qui nous a frappé d'abord, c'était la mélanodermie a peu près généralisée. Les taches de muqueuses existaient, bien que peu distinctes, et nous croyions avoir à faire à une adisonienne ; mais la sclérodactylie type, l'atrophie des phalangettes, l'induration des bras et du cou, levèrent nos doutes. — La malade prétendait, que cette pigmentation était antérieure à sa maladie actuelle. La paralysie générale, à laquelle un confrère avait attribué la cause de la sclérodermie, nous semblait une pure coïncidence pathologique.

Deux cas de syphilis cachectique améliorés rapidement par l'atoxyl.

M..., mendiant de profession, 26 ans, avait contracté l'avarie il y a un an et a été soigné par des fumigations mercurielles, très en usage en Asie-Mineure. En janvier, il tombe malade d'une néphrite à frigore, pour laquelle il fit un séjour de deux mois dans un hôpital. Sort pour recommencer son métier. Fume des bouts de cigarettes toute la journée. Vers mi-avril, il nous arrive, pour être admis à la clinique de la faculté, pour des syphilides echtymateuses, comme on en voit rarement et pour une glossite. Grande maigreur et asthénie. Urine avec albumine. Nous voyant désarmés pour faire le traitement mercuriel, nous avons eu recours aux injections d'atoxyl. Après quelques injections, nous vîmes que l'état général commençait à s'améliorer et que les croûtes devenaient plus sèches. Après un repos de quelques jours, nous continuâmes les injections que le malade tolérait très bien, et au bout d'une série de dix autres injections, une grande amélioration survint, le poids augmenta, les manifestations echtymateuses retrocédèrent, les croûtes tombèrent et on ne vit plus que des taches cuivrées. Il n'y a plus que des traces d'albumine. Mais la glossite reste dans le même état.

Fatma..., 26 ans, mère de deux enfants bien portants, allaités par elle. Constitution faible. En janvier 1907, elle accouche d'un troisième enfant, mort six semaines après d'une bronchite, et quelques jours après, reçoit un enfant syphilitique pour l'allaiter, et qui meurt en peu de jours. Chancre induré à un des mamelons, qui se cicatrise sans avoir fait de traitement. Mais, quelque temps après, elle observa que l'appétit lui manquait, le mal de tête ne la laissait pas dormir, sa bouche était pleine de gerçures. Un médecin de l'hôpital Gulhané, lui prescrit des pilules, que la malade ne pouvait pas supporter, et qui lui

provoquèrent des crampes d'estomac et elle vient en mai nous consulter à la polyclinique. La pauvre femme était d'une maigreur extrême, à cause de son intolérance gastrique, qu'elle attribuait aux pilules et autres médicaments qu'elle avait pris. Les lèvres et la langue pleines de plaques muqueuses. Syphilides papuleuses généralisées. Encouragés par le cas précédent, nous fîmes à cette malade une série de dix injections d'atoxyl, qui furent très bien supportées et qui apportèrent une grande amélioration à l'état général. Les accidents des muqueuses étaient presque cicatrisés, les syphilides commencèrent à s'effacer. Après un repos de quelques jours, nous recommençâmes les injections et, après dix autres injections, on ne voyait plus que des taches cuivrées très atténuées.

La malade avait bon appétit et son poids avait augmenté sensiblement.

Un cas de lupus vulgaire de l'oreille, occasionné par la perforation du lobule, en vue du port d'un anneau.

H..., garçon de 15 ans, sans antécédents héréditaires tuberculeux, à la suite d'une conjonctivite catarrhale, sa mère lui fit perforer par une voisine, il y a un an, le lobe de l'oreille gauche, pour lui faire porter un anneau; croyant le mettre à l'abri des maladies d'yeux. La perforation fut faite avec une aiguille ordinaire. On laissa pendant quelques jours un fil, puis la même voisine se chargea d'appliquer l'anneau, qu'elle trempa dans sa bouche pour faciliter son introduction. L'oreille commença quelques semaines après à devenir rouge, gonfla, malgré tous les soins donnés par un pharmacien durant plusieurs mois. On décide de nous amener à la polyclinique de la faculté, ce garçon porteur d'un lupus vulgaire de toute l'oreille gauche. Ayant demandé aux parents très bien portants, des renseignements sur la voisine qui fit la perforation, le père nous raconta, qu'elle mourut, il y a deux mois, de tuberculose.

Sporotrichose sous-cutanée et cutanée. — De Beurmanni.

D..., 35 ans. Pas de tuberculose ni syphilis. Il y a huit mois, a commencé à avoir des abcès sous-cutanés, offrant l'aspect de gommes syphilitiques. Un médecin lui avait administré des pilules de mercure, puis des frictions. Voyant que ces tumeurs se multipliaient, vient à la clinique de la faculté en mai pour y être admis. — C'est un homme robuste, chez lequel nous n'avons pu trouver rien de spécifique. Pas de cicatrices, pas d'adénopathies caractéristiques. Il y avait sur son corps des foyers multiples disséminés, quelques-uns étaient ramollis, sans avoir ulcéré la peau, et deux avaient abouti à un

gros abcès d'allure froide. — Nous avons pensé à la sporotrichose et avons trouvé sur lame les parasites (sporotrichum) qui ressemblaient à des débris de cellules. Mais la culture du pus recueilli sur plusieurs de ces abcès, donnèrent lieu à des colonies de sporotrichum Beurmanni.— Par le traitement ioduré à hautes doses, ces foyers disparurent comme par enchantement.

Un cas d'hydroa vacciniforme.

A...., 17 ans, sans antécédents pathologiques. Exactement, son éruption a débuté à l'âge de 6 ans et apparaissait toujours aux changements de saison, surtout au printemps et quelquefois en automne. Depuis quelques années, les poussées étaient devenues moins fortes. — Avant l'apparition des éléments éruptifs, la malade ressentait un violent prurit. — Nous voyons cette malade en avril, et elle présentait sur les parties découvertes (face, mains et avant-bras), une éruption papulo-vésiculeuse qui a duré une dizaine de jours, puis les éléments se sont concrétés en croûtes, qui sont tombées après une quinzaine de jours, laissant la peau reprendre son aspect normal, sans cicatrices.

Les poussées aux changements de saison, au printemps (quoique la malade prétendait en avoir eu en automne), le début dans l'enfance et la diminution de l'éruption avec l'âge, parlent en faveur de l'hydroa vacciniforme, malgré l'absence des cicatrices.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BELGE DE RADIOLOGIE

ANNÉE 1907

Le 9 juin dernier la Société Belge de Radiologie a tenu sa séance annuelle extraordinaire, sous la présidence du Dr de Nobele, directeur du service de Radiologie de l'Université; la réunion a eu lieu dans les nouveaux Instituts Cliniques de l'Université.

En dehors des nombreuses communications et présentations de cas concernant la chirurgie et l'orthopédie, je mentionnerai spécialement les rapports suivants qui intéressent plus particulièrement les dermatologues :

Traitement des angiomes, par DE NOBELE (de Gand).

Le Dr de Nobele présente deux malades atteints d'angiomes de la face; se basant sur les relations de Jutassy, Levack et Bordier, qui ont appliqué avec succès la radiothérapie aux angiomes, il a également traité les cas présentés par les rayons X.

1er *Cas :* Il s'agit d'un enfant de 4 1/2 mois, porteur d'un angiome s'étendant sur toute l'aile gauche du nez. L'enfant a reçu du 20 février 1906 au 12 avril 1907 six applications représentant en tout environ douze unités H.

Après la dernière application il se produisit une radiodermite suivie d'une ulcération superficielle sur toute la zone angiomateuse.

Trois semaines après, l'escharre tombait et laissait à sa place une cicatrice souple qui ne se distinguait pas de la peau environnante. Toute la tache angiomateuse a disparu.

2e *Cas :* Dans le deuxième cas, l'enfant avait six semaines ; il était porteur d'un vaste angiome en relief, occupant toute la joue droite depuis l'œil jusqu'à l'angle de la bouche.

Du 25 août au 25 septembre 1906, l'enfant subit 8 applications de rayons X, à la suite desquelles se déclara une radiodermite, avec ulcération consécutive portant sur toute la partie centrale de la tache angiomateuse.

A la chute de l'escharre, vers le 1er novembre 1906, toute la partie ulcérée présentait, du tissu normal, alors que les bords du placard angiomateux se montraient encore saillants et avaient gardé leur teinte rouge violacée. Le galvanocautère et l'électrolyse eurent raison de ces parties périphériques subsistantes. N. conclut que l'application des rayons X. est très utile pour la thérapie des angiomes à condition que l'application soit poussée assez loin jusqu'à obtenir une radiodermite avec escharre consécutive.

Enfin dans les cas trop étendus, il ne faut pas négliger d'adjoindre l'électrolyse et le galvanocautère à la radiothérapie.

Arthropathie tabétique du pied : (Diagnostic radiographique) par POIRIER, d'Anvers.

Le Dr Poirier, d'Anvers, présente un malade atteint d'arthropathie tabétique telle que Charcot l'a décrite.

Le cas dont il s'agit est un pied tabétique, c'est surtout le cou-de-pied qui est atteint; d'où il résulte une déformation portant sur la face interne au niveau du scaphoïde et du premier cunéiforme, l'avant-pied étant déjeté en dehors.

Voici en résumé l'histoire du malade : D. V. homme âgé de 39 ans, célibataire, boulanger de son état, de bonne santé apparente. Les antécédents héréditaire, ne comportent ni affection nerveuse, ni affection spécifique. Pas d'antécédents personnels, hormis une affection herpétiforme de la verge, qui disparut sans aucune suite.

Entré à l'hôpital le 15 mai 1907. Il y a huit ans, foulure du pied gauche, douleur très minime et impotence fonctionnelle de très courte durée, quasi nulle. Un an plus tard gonflement persistant de ce pied. Il y a six ans, nouveau traumatisme au niveau du talon du même pied; dès lors, le pied fut dévié de son axe, mais le malade ne souffrit d'aucune impotence fonctionnelle depuis lors, jusqu'à huit jours avant son admission à l'hôpital : Toute la

jambe gauche s'est tuméfiée, avec douleur et fièvre. Le gonflement atteint le genou, il est causé par un léger œdème, la jambe a une couleur rougeâtre. Plaques indurées et lymphangite le long des lymphatiques à la face interne de la jambe. Cette dernière est séparée du pied par un sillon et un bourrelet circulaires. Ganglions engorgés dans le triangle de Scarpa.

Pied tuméfié et raccourci dans son ensemble. Les régions sous-malléolaire interne et externe, sont fortement gonflées. Semi-luxation, pied déjeté en dehors de l'axe de la jambe. Relief du talon affaissé. Œdème dur au niveau du tarse. Hyperhydrose du pied ; au niveau du scaphoïde, peau hyperkératosique et fendillée, probablement est-ce là la porte d'entrée de l'infection cause de la lymphangite. Les os du tarse semblent gonflés, les mouvements passifs provoquent une crépitation au niveau de la région scaphoïdienne.

Amplitude des mouvements du pied fortement réduite. Pas de douleurs à cet endroit.

Système nerveux : réflexes tendineux rotuliens et du tendon d'Achille abolis. Réflexes conservés aux membres supérieurs et à la mâchoire.

Réflexes cutanés : Crémastérien droit aboli, diminué à gauche; pas de signes de Babinski.

Les pupilles sont légèrement inégales.

Examen ophtalmoscopique : tabes oculaire au début.

Sensibilité cutanée normale. Ni douleurs gastriques, ni douleurs en ceinture ou autres.

Pas de signe de Romberg.

L'examen radiographique fixe complètement le diagnostic.

La vue antéro-postérieure montre que le tarse est caché par de nombreuses productions d'ostéophytes ; le tarse semble raccourci. La capsule et les tissus ligamentaires contiennent des productions osseuses. Les articulations tibio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes sont cachées. Le péroné, au niveau de l'épiphyse et d'une partie de la diaphyse est recouvert d'une couche de tissu osseux néoformé. L'épiphyse tibiale est fortement épaissie.

Dans la vue de droite à gauche, on voit la disparition par usure osseuse de la grande apophyse de l'astragale. Le cuboïde présente l'atrophie osseuse de Sudek. Le scaphoïde et les 3 cunéiformes sont masqués par les ostéophytes. On doit admettre vu le raccourcissement, l'usure du scaphoïde et des cunéiformes.

Dans la vue péronéo-tibiale : mêmes lésions, en outre, on voit que le calcaneum a subi une néoformation osseuse. En résumé,

« En même temps que la raréfaction, il y a usure et finalement disparition « des extrémités articulaires, on voit, en outre, autour de l'articulation une végé- « tation osseuse exubérante, sous forme d'ostéophytes et de masses calcaires « qui envahissent et les capsules articulaires et même les muscles voisins », comme il est dit dans le traité de radiologie médicale de Bouchard.

Tandis que les neurologues attribuent volontiers à une origine nerveuse ces sortes de troubles articulaires, les chirurgiens voudraient plutôt y voir une étiologie d'ordre statique. P. penche plutôt pour un processus de résorption osseuse suivie d'hyperplasie péri-articulaire qui constitue un trouble trophique d'origine médullaire, et croit qu'il s'agirait dans l'espèce d'un tabès trophique, vraie ataxie de la nutrition. Et l'auteur qui est d'avis que le tabès est à peu près

toujours d'origine syphilitique, voudrait voir dans le cas présent l'effet d'une affection parasyphilitique, qu'il rapproche de la syphilis tertiaire laquelle s'acharne et se maintient souvent sur un organe déterminé.

Recherches sur la thérapeutique de la syphilis, par LEFEBVRE (Bruxelles).

L. fait d'intéressantes recherches au laboratoire de radiologie des hôpitaux de Bruxelles, pour voir ce qui reste comme *dépôt des injections intra-musculaires de sels insolubles d'hydrargyre et des composés iodés*. D'après ses statistiques, peu de jours après les injections de salicylate de mercure ou d'huile grise, toute opacité a disparu sur l'écran ; au contraire, pour les composés iodés, ici l'auteur s'est servi d'iodipine à 25 pour 100, on peut plusieurs semaines après l'injection, voir encore une opacité à l'endroit d'injection.

Traitement d'un cas de leucémie myélogène avec leucémides cutanées, par KLYNEUS (d'Anvers).

Il s'agit d'une femme de 44 ans.

Elle souffre depuis novembre 1906, d'une leucémie myéloïde ; elle entre à l'hôpital en décembre 1906. Amélioration en janvier 1907.

Recrudescence du mal en mars 1907.

La rate est énorme, dépasse la ligne médiane et atteint le pubis. Le foie est augmenté de volume. Etat général cachectique.

En outre, et ceci mérite de retenir un instant l'attention, sans prurit, ni autre dermatose, se sont montrées sur la poitrine, le ventre, le haut des cuisses, le dos et le bras gauche, de nombreuses tumeurs cutanées, arrondies, un peu bombées, recouvertes d'épiderme lisses, mobiles sur l'hypoderme, de couleur brun sale, légèrement érythémateuses.

Les dimensions des tumeurs sont comprises entre celle d'un grain de mil et celle d'une petite noisette. Leur consistance est élastique, pas trop molle. Ce sont des tumeurs leucémiques à cellules lymphoïdes.

L'examen du sang montre l'existence d'une leucémie myélogène.

Il fut fait des séances de radiothérapie les 23 et 27 avril, les 2, 4, 7 mai 1907, chacune d'environ 2 heures.

Le volume de la vate a beaucoup diminué, les tumeurs leucémiques ont pâli et s'affaissèrent sans disparaître en totalité.

Néanmoins *exitus lætalis* le 13 mai 1907. L'autopsie confirma complètement le diagnostic de leucémie splénique myélogène. La rate pesait 2 kilogrammes. Le cœur et le foie étaient considérablement hypertrophiés, la moelle osseuse avait l'aspect gris rouge.

ED. LESSELIERS.

Gand, 23 juillet 1907.

ANALYSES

Brocq. — *Traitement des épithéliomes superficiels par l'électrolyse négative simple.* Bulletin médical, 20 novembre 1907.

On sait qûe lorsqu'on soumet un malade aux piqûres d'une aiguille en métal inaltérable (platine) reliée au pôle négatif d'une source de courant continu, tandis que l'on fixe à distance une électrode humide reliée au pôle positif, il se produit au pôle négatif une décomposition des tissus, par dégagement d'hydrogène et de bases à l'état naissant. On observe une coloration blanche en ce point — tout autour la peau rougit et se gonfle pendant quelque temps — parfois se produit une petite vésicule — suivie de la formation de croûtelles, qu'il importe de laisser se détacher spontanément.

Les cicatrices consécutives peuvent être imperceptibles; si les piqûres ont été trop rapprochées, elles peuvent être disgracieuses. L'intensité, l'importance des cicatrices dépendent de la technique employée.

Les avantages de l'électrolyse sont: qu'on peut localiser à volonté la mortification — qu'on n'est pas gêné par l'hémorrhagie, laquelle est rare et s'arrête par une électrolyse plus prolongée ou la compression — enfin l'asepsie consécutive.

Il existe des inconvénients. La douleur dépend de la région, de l'intensité du courant, de la sensibilité du malade. On peut se servir de courants peu intenses et prolonger les applications — on peut si le nombre des séances est très restreint faire l'anesthésie par la cocaïne ou la stovaïne.

En outre, il faut prolonger considérablement les séances pour agir avec efficacité sur des lésions étendues, il est vrai qu'on peut parfois introduire les aiguilles parallèlement à la surface pour avoir des zones de destruction étendues. — Dans les conditions normales, il faut compter avec des aiguilles introduites perpendiculairement à la surface de cinq à dix minutes pour détruire une néoplasie d'un centimètre carré de diamètre avec des courants de 1/2 jusqu'à 2 1/2 milliampères d'intensité.

L'action est en somme beaucoup moins rapide que celle du galvanocautère : elle est en revanche beaucoup plus précise.

Les *applications* de l'électrolyse sont multiples : hypertrichose, chéloïdes, télangiectasies, nævi vasculaires, nævi verruqueux, verrues, papillomes, etc.

Depuis 1896 Brocq l'a utilisée dans le traitement des petits épithéliomes, cutanés. La méthode du reste avait été employée par d'autres dermatologistes.

Ces essais ont été perdus de vue lorsqu'ont été introduites dans le traitement de l'épithéliome la radio- et la radiumthérapie. Ce sont des méthodes de grande valeur, mais coûteuses et que ne peut employer le médecin inexpérimenté — elles échouent assez souvent — dans certains cas, par exemple les épithéliomes perlés, il faut les combiner au grattage.

Pour Brocq, l'électrolyse négative convient aux tout petits épithéliomes au début et avec récidives dans les cicatrices d'épithéliomes déjà traités.

Brocq distingue quatre groupes d'épithéliomes.

1. *Acné sébacée concrète* — Croûtes plus ou moins foncées, plus ou moins dures, plus ou moins adhérentes sous lesquelles les tissus rougissent et deviennent papillomateux.

Radiothérapie ou curettage suivi d'application de chlorate de potasse pendant 48 heures et de pansement à l'aristol, ou bien galvano-cautérisation. Ici, pas d'électrolyse negative.

2. *Papillomes.* — Papillome simple, et verrue séborrhéique des vieillards, aboutissant au cancroïde.

Ici, radiothérapie quand l'affection est superficielle, quand elle est profonde ablation chirurgicale.

Cependant au début, on peut faire, outre la radiothérapie, l'ablation ou l'application du caustique (ac. arsénieux 2 + sulfure de mercure 6 + éponge calcinée 12), ou le curetage avec cautérisation secondaire au chlorate de potasse. (Brocq croit que cette méthode n'agit pas assez sur les tissus périphériques), ou la galvano-cautérisation à condition de la faire au delà du mal. C'est une méthode pratique, mais les récidives sont habituelles au bout de mois ou d'années. Brocq croit qu'elles surviennent plus lentement quand on emploie l'électrolyse négative.

La technique est la suivante : circonscrire la base de piqûres éloignée à 0m002, à 0m003 au niveau des bords externes de la néoplasie. Puis on fait sur toute la surface de nouvelles piqûres distantes de 0m002 à 0m003.

Les piqûres doivent être orientées obliquement, de manière à se croiser en profondeur.

Lorsque la désorganisation est produite, les tissus sont livides et couverts d'une phlyctène.

On fera sur la croûte noire consécutive des badigeonnmages à l'alcool camphré, deux ou trois fois par jour. La croûte tombe en deux ou trois semaines. S'il apparaît une récidive, on la traite comme la tumeur initiale.

3. *Epithéliome perlé* — La radiothérapie réussit admirablement, quand on la fait précéder d'un curettage. On peut aussi les guérir par le curettage suivi d'applications de chlorate de potasse (Vidal), également par le galvanocautère et surtout l'électrolyse négative.

Brocq a guéri par cette méthode un cas se rattachant à une forme voisine de la précédente, débutant par une plaque indurée et simulant une sclérodermie en plaques.

4. Dans une dernière forme, le début se fait par un nævus pigmentaire ou un nævus verruqueux mou. Quand un de ces nævi entre en progression, il faut l'exciser. Sinon il faut faire l'électrolyse négative, qui à l'inverse des caustiques n'accélère pas la dégénérescence maligne.

Dans ces cas, si le nævus est du type pileux, on fait l'électrolyse en pénétrant en profondeur le long des poils. Si le nævus est glabre, on agit en suivant la technique indiquée plus haut. L'important dans ces cas est de *tout détruire.*

Récidives d'épithéliomes.

Tout épithéliome traité doit être surveillé et toute récidive soignée dès qu'elle apparaît. Il ne faut pas oublier que la récidive est fréquente : Brocq n'ose pas dire qu'elle se fait presque toujours.

Il traite volontiers ces récidives par l'électrolyse. Il cite deux cas suivis

pendant des années, l'un d'un épithéliome perlé de la narine gauche, traité pendant quinze ans par la méthode usuelle, y compris le Cerny Trunececk, sur lequel la radiothérapie échoua ensuite, et qui finit de guérir par l'électrolyse, échappant à l'exérèse avec autoplastie ; l'autre d'un épithéliome de l'extrémité du nez, incomplètement guéri par le galvanocautère : l'électrolyse négative, puis la radiothérapie firent disparaître les lésions récidivantes. L.

Paul Ravaut. — *Le liquide céphalo rachidien des hérédosyphilitiques.* Ann. de Derm. et de Syph., fév. 1907.

R. rappelle les résultats qu'il a obtenus dans des travaux antérieurs faits en collaboration avec Widal et Thibierge (1).

La lymphocytose céphalo rachidienne est fréquente à la période secondaire de la syphilis, sans rapport du reste avec la céphalée, mais parallèle à l'intensité des phénomènes cutanés, elle s'observe en particulier associée à la syphilis pigmentaire et aux syphilides papuleuses. Du reste la L. C. R. existe sans provoquer aucun signe clinique.

On la trouve, bien entendu, au moment de la période secondaire, associée à certains troubles nerveux, paralysies des nerfs crâniens, troubles nerveux moteurs ou sensitivo-sensoriels.

La L. C. R. ne s'associe pas aux accidents cutanés de la période tertiaire, on ne la rencontre assez souvent que dans les gommes du voile du palais. Elle s'associe aux lésions oculaires en activité et diminue en général à la période atrophique.

La recherche de la L. C. R. est particulièrement utile pour éclairer la nature et l'origine des troubles subjectifs, céphalée, vertiges, troubles de caractère et même troubles mentaux.

Chez les syphilitiques anciens, le liquide céphalo rachidien est toujours normal ; si l'on trouve une L. C. R., il est indispensable d'étudier le système nerveux et les yeux avec la plus grande attention.

Ravaut déclare que l'existence fréquente de la L. C. R. à la période secondaire est liée à une septicémie, que sa rareté à la période tertiaire est due à ce qu'à cette période elle est uniquement conditionnée par des lésions locales.

***

Quelques faits ont déjà été publiés relativement à la L. C. R. chez les hérédo-syphilitiques. Widal et Ravaut l'ont rencontrée chez un hérédo-syphilitique atteint de troubles nerveux. Nageotte et Jamet, chez 36 épileptiques ne l'ont trouvée qu'une fois (jeune épileptique probablement atteint d'hér. syph). Babinski l'a rencontrée deux fois chez des tabétiques hérédosyphilitiques. Ravaut et Ponselle, chez un H. S. présentant des symptômes méningés et chez lequel, à l'autopsie, existaient des sphirochètes au niveau des lésions de méningite basilaire.

Tobler a étudié seize H. S. Chez huit d'entre eux, qui moururent de cachexie syphilitique ou de complications, la L. C. R. pouvait être due à d'autres causes que la syphilis même. Chez les autres, elle ne manquait qu'une fois et n'était douteuse qu'une autre.

(1) V. analyses in *Revue Pratique*, page 433 IV, 1905 et page 224 III, 1904.

Ravaut et Darré ont enfin publié l'observation d'une petite fille hérédo-syphilitique, chez laquelle existaient des crises morbides avec phénomènes méningés, le tout accompagné d'une L. C. R. intense. Les crises et la L. C. R. disparurent définitivement par le traitement.

*
* *

Ravaut a examiné en tout vingt-huit hérédo syphilitiques de moins d'un an, dont huit sans manifestations cutanées ou muqueuses. La L. C. R. existait dans le plus grand nombre des cas. Aux lymphocytes peuvent s'associer des éléments mononucléés — en petit nombre — des polynucléaires beaucoup plus rarement que dans la syphilis de l'adulte. Il n'y a jamais de sphirochètes dans le liquide, même dans des cas où il y a septicémie sanguine.

R. résume ses 28 observations dans le tableau suivant :

N° de l'obs.	AGE	LÉSIONS CUTANÉES OU MUQUEUSES	LÉSIONS OCULAIRES	PHÉNOMÈNES NERVEUX	RÉACTIONS
1	13 mois.	Néant.		Convulsions.	Nulle.
2	2 mois.	—		Rejet de la tête en arrière raideur de la nuqne.	Nulle.
3	1 an.	—		Hydrocéphalie.	Nulle.
4	8 mois.	—	Nulle.	Convulsions.	Nulle.
5	10 jours.	—		Néant.	Nulle.
6	3 mois.	—		Hydrocéphalie. Convulsions des globles oculaires.	Nulle.
7	4 mois.	—		Néant.	Discrète.
8	4 mois.	—	Nulle.	Néant.	Moyenne.
9	3 ans 1/2	Plaques muqueuses.		Convulsions etc.	Grosse.
10	2 mois.	Plaques muqueuses. Vulve.		Convulsions. Strabisme. Raideur de la nuque.	Moyenne.
11	8 mois.	Plaques.	Nulle.	Hydrocéphalie. Raideur de la nuque.	Grosse.
12	4 mois.	Plaques bouche.		Convulsions.	Nulle.
13	4 sem.	— bouche anus.		Néant.	Nulle.
14	3 mois.	Papules bras jambes.	Nulle.	Hydrocéphalie.	Grosse.
15	2 mois.	Papules sur tout le corps.		Convulsions.	Grosse.
16	1 mois.	Plaques, pemphigus.		Néant.	Grosse.
17	4 mois.	Papules, plaques.	Nulle.	Hydrocéphalie.	Grosse.
18	6 sem.	Papules.		Raideur de la nuque.	Moyenne.
19	1 mois.	Vésicules et papules.		Néant.	Moyenne.
20	6 mois.	Plaques et papules.	Chorio-rétinite.	Néant.	Discrète.
21	1 mois.	Papules.		Convulsions.	Grosse.
22	4 mois.	Papules.		Néant.	Moyenne.
23	3 sem.	Papules.		Néant.	Moyenne.
24	2 mois.	Papules, pemphigus.		Convulsions.	Grosse.
25	7 mois.	Papules fessières.		Néant.	Discrète.
26	2 m. 1/2,	Papules sur tout le corps.	Névrite optique.	Raideur de la nuque. Hydrocéphalie.	Grosse.
27	3 mois.	Papules sur les fesses.	Névrite optique.	Raideur de la nuque. Convulsions des globes oculaires.	Moyenne.
28	2 mois.	Plaques cutanées syphilides psoriasiformes.		Néant.	Moyenne.

En premier lieu, il faut rappeler que le L. C. R. chez les hérédo syphilitiques peut être due à d'autres causes que la syphilis même, et à toute une série d'infections intercurrentes. Mais les réactions lymphocytaires de cet ordre se distinguent essentiellement de celles de la syphilis par leur caractère éphémère.

Le liquide céphalo rachidien des hérédo syphilitiques réagit à certains points de vue comme celui des syphilitiques en période secondaire, en ce sens que la L. C. R. est habituellement faible ou nulle quand il n'y a pas de lésions cutanées.

D'autre part, il faut noter : 1° qu'il peut exister une L. C. R. considérable sans phénomènes nerveux; 2° que des phénomènes nerveux importants peuvent exister sans L. C. R. Mais ces phénomènes nerveux peuvent être absolument indépendants de la syphilis, malgré l'existence de celle-ci. Comme la céphalée de l'adulte, les convulsions de l'enfant peuvent ne s'accompagner d'aucun trouble du liquide céphalo rachidien.

Nouvelles

Le Pr Oscar Lassar, le dermatologiste connu dans le monde entier, est mort à Berlin le 22 décembre 1907, des suites d'un accident d'automobile.

Les relations que j'ai entretenues avec le Pr Lassar m'avaient inspiré comme à un grand nombre d'autres médecins, la plus profonde admiration pour le génie pratique de notre collègue, et sa prodigieuse et infatigable activité.

Voici la traduction par le Dr René Martial de la notice que lui a consacrée le Dr A. Blaschko dans le *Berliner Tageblatt*, du 23 décembre dernier. E. L.

OSCAR LASSAR

La douloureuse nouvelle de la disparition imprévue du Pr Lassar sera saluée bien au loin par des signes de douleur et de deuil. Au milieu de la force de l'âge, en pleine vie, en pleine activité joyeuse de travaux absolument remarquables et d'une grande diversité, un homme nous est ravi qui s'était attiré la sympathie affectueuse de toutes les classes de la société berlinoise, qui était estimé dans toute l'Allemagne et bien au delà des frontières de sa patrie comme un des représentant les plus connus du monde médical allemand.

Comme élève et assistant du célèbre anatomo-pathologiste *Cohnheim*, il publia, déjà au cours de ses plus jeunes années, plusieurs travaux de physiologie et de pathologie, mais il se dirigea bientôt vers la pratique. Après 1870, il se fit admettre à l'Université de Berlin pour la Dermatologie, et depuis, il a pris presque pendant trente et une années une part prépondérante aux travaux de cette branche spéciale de la médecine. Lassar n'était pas une nature de savant paisible, qui cherche à résoudre dans son cabinet les difficiles problèmes et collabore au progrès des sciences en étudiant patiemment des détails. Son sens du pratique toujours éveillé lui fit envisager et saisir toujours le côté pratique d'une question, et là est le service capital qu'il a rendu à la pratique et à la thérapeutique : le traitement des maladies de la peau lui doit un grand nombre d'acquisitions durables, de valeur. Il savait utiliser tout nouveau progrès technique apparaissant en vue de sa spécialité, il savait employer tous les procédés de traitement de la manière la

plus adroite et la plus appropriée, comme il savait vaincre toutes les difficultés. Son talent d'éducateur était de premier ordre; il ne le prouvait pas seulement comme professeur académique, il enseignait dans un amphithéâtre privé les étudiants et les médecins élèves des maîtres de tous pays, en des cours très suivis. A la Société de médecine de Berlin, il s'entendait à exposer à ses collègues, par des présentations de malades abondantes et habilement organisées, par des démonstrations de planches et de moulages, un type clinique, l'effet d'une thérapeutique et cela, d'une manière si parfaite et si pénétrante, qu'on a pu dire à juste titre, que son mérite était de tenir la grande masse des médecins au courant des progrès de la Dermatologie; mais son mérite a été aussi, alors que cette branche de la médecine était peu estimée de la science médicale, d'en faire reconnaître généralement l'importance et le bien fondé. Comme organisateur de Congrès médicaux et de fêtes scientifiques, il était devenu un chef, grâce à son talent inégalé d'organisateur, à son talent d'orateur, à son infatigable endurance et à son amabilité toujours égale à elle-même. C'est à lui que nous sommes redevables de la bonne renommée aujourd'hui générale que possède Berlin, ici et à l'étranger, comme ville de congrès médicaux.

Mais Lassar s'entendait aussi à sortir des limites étroites de la spécialité et de faire partager à tous le fruit des conquêtes de la pratique. Il faut mentionner ici, au premier plan, ses efforts pour l'édification des bains populaires. Son activité en faveur des bains populaires, la fondation de la société allemande pour les bains populaires, est le principal travail de sa vie : il ne lui donna pas seulement le mouvement initial, mais la conduisit et la dirigea pendant de longues années avec une rare énergie. Cette œuvre lui survivra et lui assure un nom durable parmi les pionniers de l'hygiène populaire.

Ce même homme qui voyait en outre journellement à sa consultation une clientèle énorme venant de tous les pays, on pouvait le voir, le matin caracoler au « Thiergarten », l'après-midi conduire un impeccable attelage à quatre, le soir, se montrer aimable causeur et élégant orateur de la fin des dîners.

Comme auteur d' « Histoires et poëmes pour les petits enfants », comme président de l'association nationale libérale — comme président de nombreuses sociétés médicales et philanthropiques, cet homme qui travaillait sans cesse, a développé une activité multiforme qui eut, bien avant, tué tout autre. Mais, l'exercice systématique du sport le maintenait toujours frais et jeune, personne ne l'eût soupçonné âgé de 59 ans, lui qui, cette année encore, alla et revint à cheval de Dresde pour assister à la réunion des « Naturforscher ».

Et maintenant, un sort ennemi a subitement détruit cette activité infatigable. Quand, demain, la terre se refermera sur Lassar, la médecine toute entière portera le deuil de la famille, ainsi que les nombreux hommes pour lesquels le défunt fut un ami, un protecteur, un collaborateur, un maître.

Dr A. Blaschko.

ERRATA

Dans le numéro 11, Novembre 1907, plusieurs fautes se sont glissées qu'il convient de rectifier ainsi qu'il suit :

Page 345 : avant dernière ligne, lire : améliorant, au lieu de : amélioration.
Page 348 : ligne 26, lire : intra-cellulaires, au lieu de : extra-cellulaires.
Page 349 : ligne 22, lire : sans adjonction, au lieu de : avec.

TABLE DES MATIÈRES

Editoriaux.

A propos des tuberculides..... 1
L'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie en France. 75
Le traitement de l'hypertrichose. Lettre de M. le Dr Brocq..... 111
Où en est la question du traitement du lupus vulgaire..... 143
Le traitement du lupus tuberculeux par la tuberculine. Traitement des acnés..... 261
Adrien Doyon. L'épithéliome d'origine actinique. A quelles causes est due la mortalité produite par l'épithéliome de la peau..... 299

Travaux Originaux.

La théorie des angioneuroses et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène, par L. Török, (2e partie, fin)..... 2
Contribution à l'étude du zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau, par Otto Sachs..... 9 49
Le traitement de l'hypertrichose et la radiothérapie, par Leredde et R. Martial..... 35
La doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les angioneuroses. Réponse à L. Török, par Kreibich..... 44
Radiothérapie du lichen simplex et du lichen plan, par Leredde et R. Martial..... 76
Enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie, pour le praticien et pour le spécialiste, par E. Bodin..... 94
Contribution à l'étude du traitement du lupus vulgaire. Lupus tuberculeux végétant, limité. Infection en nappe à distance révélée par la tuberculine. Phothothérapie, par Leredde et R. Martial..... 115
La tuberculose cutanée et muqueuse par inoculation et auto-infection, par E. Spitzer..... 125
Remarques sur la réponse du Prof. Kreibich à mon rapport : la doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les angioneuroses, par L. Török..... 130

Le progrès dans la thérapeutique du lupus vulgaire, par A. Jungmann. 147
Contribution à l'étude du traitement du lups vulugaire (suite). Lupus tuberculeux traité par les caustiques chimiques, par Leredde et R. Martial..... 155
Que donnent les nouvelles méthodes de traitement du lupus vulgaire et quelles sont leurs indications, par A. Blaschko..... 163
L'état actuel des recherches sur la syphilis expérimentale, d'après le professeur A. Neisser, par R. Martial..... 179-209 242
Lésions des membranes muqueuses dans le lupus érythémateux, par Thomas Smith..... 189
Le bibromomercurate de sodium dans le traitement de la syphilis, par Leredde..... 222
A propos du traitement du lupus vulgaire, par A. Blaschko..... 227
Myosite syphilitique du biceps brachial, par Lozé, Leredde et R. Martial..... 235
Sur un travail de M. Jacquet relatif au traitement simple de quelques dermatoses et déformations chroniques de la face, par Besnier..... 262
Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face, par L. Jacquet..... 266
Influence de la lumière dans la production du cancer de la peau, par James Nevins Hyde..... 271 301
Le séro-diagnostic de la syphilis, par C. Levaditi..... 312
Valeur du régime végétarien absolu dans le traitement du psoriasis, par Duncan-Bulkley..... 337
Le traitement du lupus vulgaris par la tuberculine de Béraneck (Illustré de 4 planches), par A. Lassueur..... 346
Rosacée (1er partie), par P. G. Unna..... 363
Observations intéressantes de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'école impériale civile de médecine de Constantinople, par Grossmann..... 377
Le Professeur Lassar, par A. Blaschko..... 391

Sociétés Savantes.

Société belge de dermatologie (année 1905)..... 23
Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (année 1906)..... 63-104 134
Berliner dermatologische Gesellschaft (année 1906)..... 193
Wiener dermatologische Gesellschaft (année 1906)..... 229 255
Dermatological Society of London (année 1906)..... 283
The Dermatological Society of Great Britain and Ireland (année 1906). 324
Société belge de Dermatologie (année 1906)..... 352
Société belge de Radiologie (Dermatologie), année 1907..... 383

TABLE ANALYTIQUE

Dermatologie générale.

Accidents causés par la piqûre de l'Argas, par Balzer et Poisot..... 105
Acné sénile compliquée d'épithéliome (Un cas d'), par Morelle. 25
Acné chéloïdienne de la nuque, guéris par les rayons X (deux cas d'), par Belot et Haret... 105
Acnitis et lupus miliaire de la face, par Hoffmann..... 193
Actinomycose, par Eddowes.... 324
Adénome sébacé, par Mac Leod.. 284
Angioneuroses, et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène (La théorie des —, 2e partie fin — voir la 1re partie dans le n° 12, 1906), par L. Török... 2
Angioneuroses. Remarques sur la réplique de M. le Pr Kreibich, à mon rapport : « La doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les),..... 130
Angioneuroses (La doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les). Réponse à L. Török, par Kreibich..... 44
Anticorps (Notions générales sur les), par Hallion..... 230
Cancer de la peau (L'influence de la lumière sur la production du), par James Nevins Hyde. 271- 301
Chéloïdes des muqueuses, par de Beurmann et Gougerot..... 64
Chéloïdes, par l'ablation suivie de radiothérapie (Traitement des), par de Beurmann, Noiré et Gougerot..... 135
Dermatite des chrysanthèmes, par Dawson..... 325
Dermatoses et difformités de la face (Traitement simple de certaines), par Jacquet...,..... 266
Dermatoses et déformations chroniques de la face (Sur un travail de M. Jacquet relatif au traitement simple de quelques), par Besnier..... 262
Dermatose gravidique auto-toxique (considérations sur la), par P.-J. Vidal..... 137
Doyon (Adrien), par Leredde... 299
Enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie en France (L'), par Leredde..... 75
Enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie pour le praticien et pour le spécialiste, par E. Bodin..... 94
Epithéliome d'origine actinique (L'), par Leredde..... 299
Epithéliome de la peau (A quelles causes est due la mortalité produite par l'), par Leredde.. 299
Epithéliomes superficiels, par l'électrolyse simple (Traitement des), par Brocq 387
Epithéliomes (classification des), par Morelle..... 352

Epithéliomatose d'origine solaire, par W. Dubreuilh..... 292
Eruption érythémateuse et papuleuse causée par la vanille, par Brocq et Fage..... 134
Erythème miliaire leucogénique prurigineux, chronique, par Milian..... 63
Exanthèmes identiques après l'ingestion d'antipyrine, d'aspirine et de pyramidon (Sur l'apparition d'), par Hallopeau..... 67
Folliclis de Barthélémy (Un cas de), par Dubois Havenith..... 23
Haute fréquence dans les dermatoses (dites autrefois diathésiques. Les courants de), par Berthomier..... 205
Hypertrichose et la radiothérapie (Le traitement de l'), par Leredde et Martial..... 35
Hypertrichose (Le traitement de l'). Lettre de M. le Dr Brocq... 111
Inflammation cutanée hématogène, et la théorie des angioneuroses (La théorie de l'), 2e partie fin, voir la 1re partie dans le n° 12, 1906), par L. Török.... 2
Inflammation cutanée hématogène. Remarques sur la réplique de M. le Pr Kreibich, à mon rapport : La théorie des angioneuroses et la théorie de l'..... 130
Inflammation cutanée hématogène. Les angioneuroses et la doctrine de l'—. Réponse à L. Török, par Kreibich..... 44
Lupus érythémateux (voir *tuberculides et tuberculose*..... 397
Lassar (Le professeur), par A. Blaschko..... 391
Lichen ruber plan (La radiothérapie du), par Freund et Oppenheim..... 142
Lichen simplex et lichen plan (Radiothérapie du), par Leredde et Martial..... 76
Mélanose généralisée, par Brandweiner..... 229
Mémoire de M. Jacquet (A propos du), par F. Regnault..... 336
Microbacille de la séborrhée, par T.-D. Savill..... 324
Observations intéressantes de la clinique des maladies cutanées de l'Ecole impériale civile de médecine de Constantinople, pendant l'année 1906-1907, par Grossmann..... 377
Parapsoriasis de Brocq (Les), par Civatte..... 26
Pemphigus, par A. Eddowes..... 326
Phénomènes cutanés post-hypnotiques (Contribution à l'étude des), par Doswald et Kreibich. 68
Pigmentation consécutive à la chaleur, par E. Spitzer..... 255
Pityriasis rubra pilaire (La nature tuberculeuse du), par Milian.. 136
Protection de l'œil dans le traitement radiothérapique des parties voisines de cet organe (La), par Van Duyse et de Nobelle. 361
Pseudoleucémie cutanée, par Glaserfeld..... 194
Psoriasis (valeur du régime végétarien absolu dans le traitement du) par Duncan Bullaley. 337
Purpura hémorrhagique, combiné avec la tuberculose pulmonaire, par Friedlander..... 195
Psoriasis atypique au cours d'une affection blennorrhagique, par Balzer et Deshayes..... 64
Radiothérapie (quelques applications de la — à la dermatologie), par Belot..... 104
Radiothérapie du lichen simplex et du lichen plan, par Leredde et R. Martial..... 76
Radiothérapie du lichen ruber plan (La), par Freund et Oppenheim..... 142
Radiothérapie du lupus érythèmateux de la face, par Gastou et Decrossas..... 65
Régime végétarien absolu dans le traitement du psoriasis (valeur du), par Duncan Bulleley.... 337
Remarques sur les recherches réfractométriques dans les dermatoses exsudatives, par L. Török et B. Vas..... 141
Rosacée (1re partie) par Unna... 363
Sclérodermie, par Graham Little. 285
Sclérodermie généralisée (recher-

ches anatomo-cliniques sur la), par P. Touchard..... 197
Sycosis simplex, par les rayons X (Traitement du), par G. Scherber 31
Théorie karyogamique du cancer, par Hallion 329
Traitement simple de certaines dermatôses et difformités de la face, par Jacquet..... 266
Traitement des acnés, par Leredde..... 261
Traitement des chéloïdes, par l'ablation suivie de radiothérapie, par de Beurmann, Noiré et Gougerot..... 135
Traitement du sycosis simplex, par les rayons X, par G. Scherber..... 3 1
Ulcus rodens chez une fillette de 3 ans, par Audry..... 67
Vaccine du sein chez une nourrice, par Balzer et Poisot..... 135
Xerodermia pigmentosa, par Stainer 326
Xeroderma pigmentosum, par Brandweiner..... 255
Zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau (Contribution à l'étude du), par Sachs..... 9-49

Tuberculose.

Acnitis et lupus miliaire de la face, par Hoffmann..... 193
Lésions des membranes muqueuses dans le lupus érythèmateux, par Thomas Smith..... 189
Lupus érythémateux et tuberculine, par Ulmann..... 256
Lupus vulgaire et autres lésions tuberculeuses, par Sequeira... 286
Lupus vulgaire (où en est la question du), par Leredde..... 143
Ophtalmo ou oculo-réaction à la tuberculine, par Comby..... 327
Pityriasis rubra pilaire (Nature tuberculeuse du), par Milian... 136
Progrès dans la thérapeutique du lupus vulgaire (Les), par A. Jungmann..... 147
Radiothérapie du lupus érythémateux de la face, par Gastov et Decrossas..... 65
Traitement de la tuberculose par la tuberculine Sahli..... 288
Traitement du lupus vulgaire et quelles sont leurs indications (Que donnent les nouvelles méthodes de), par A. Blaschko.. 163
Traitement du lupus vulgaire (A propos du), par A. Blaschko. 227
Traitement du lupus vulgaire (Contribution à l'étude du). Lupus tuberculeux végétant limité. Infection en nappe à distance révélée par la tuberculine. Photothérapie, par Leredde et R. Martial..... 115
Traitement du lupus vulgaire (Contribution à l'étude du — (*Suite*)). Lupus tuberculeux traité par différentes méthodes, par Leredde et R. Martial.... 155
Traitement du lupus tuberculeux par la tuberculine, par Leredde. 261
Traitement du lupus vulgaire par la tuberculine de Béraneck (illustré de 4 planches), par Lassueur 346
Tuberculides (A propos des), par Leredde..... 1
Tuberculide, par Colcott Fox... 284
Tuberculine en Dermatologie (La), par A. Schmidt..... 286
Tuberculose cutanée et muqueuse par inoculation et auto-infection (La), par E. Spitzer..... 125
Tuberculose de la peau, par K. Hevcke..... 196
Tuberculose cutanée succédant à la rougeole, par Mac-Leod..... 283
Tuberculose cutanée verruqueuse multiple, par Graham Little... 283
Tuberculose pulmonaire (Purpura hémorrhagique combiné avec la), par Friedlander..... 195

Syphilis.

Généralités.

Compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente (La), par Horand (J. et R)..... 135
Etat actuel des recherches sur la syphilis expérimentale d'après

le Prof. A. Neisser (L'), par R. Martial..... 179-209 242
Observations sur 2.250 cas de syphilis traités à Bruxelles, par Bayet..... 360
Séro-diagnostic de la syphilis (Le), par Levaditi..... 312
Spirochæte de la syphilis, morphologie et classification (Le), par Burnet..... 71
Spirochætes dans les lésions syphilitiques (sur la présence de), par Galli-Valerio et Lassueur.... 107

Période primaire.

Réinfection syphilitique, par Brandweiner..... 256

Période secondaire.

Syphilis pigmentaire, par Weidenfeld..... 229
Syphilis acquise chez un enfant de 13 mois, par Graham Little 325

Période tertiaire.

Myosite syphilitique du biceps brachial, par Lozé, Leredde et R. Martial..... 235

Para-syphilis.

Syphilis en activité et tabes chez le même individu, par Danlos et Deroy..... 136

Syphilis héréditaire.

Localisations du spirochæte dans un cas de syphilis héréditaire, par Levaditi et P. Salmon..... 107
Un cas d'hérédo-syphilis révélée dans l'âge adulte par des dystrophies onguéales, par Dandois..... 25
Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques, par P. Ravaut..... 389

Traitement.

Anilarsinate de soude suivant le procédé de M. P. Salmon (Sur le traitement de la syphilis, par) par Hallopeau..... 259
Arsenic dans la syphilis (L'), par P. Salmon..... 257
Bibromo mercurate de sodium dans le traitement de la syphilis (Le), par Leredde..... 222
Hydragyrie Scarlatiniforme, par Wechselmann..... 194
Injections intra-musculaires d'huile grise (A propos des), par Behaegel..... 23
Injections d'huile grise dans le traitement de la syphilis (A propos des), par E. Bodin..... 108

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Audry. — Ulcus rodens chez une fillette de 3 ans..... 67
Balzer et **Deshayes.** — Psoriasis atypique au cours d'une affection blennorrhagique..... 64
Balzer et **Poisot.** — Accidents causés par la piqûre de l'argas..... 105
— — Vaccine du sein chez une nourrice..... 135
Bayet. — Observations sur 2250 cas de syphilis traités à Bruxelles..... 360
Behaegel. — A propos des injections intra-musculaires d'huile grise.... 23
Belot. — Quelques applications de la radiothérapie à la dermatologie.... 104
Belot et **Haret.** — Deux cas d'acné chéloïdienne de la nuque traités par les rayons X..... 105
Berthomier. — Les courants de haute fréquence dans les dermatoses (dites autrefois diathésiques)..... 205
Besnier. — Sur un travail de M. Jacquet relatif au traitement simple de quelques dermatoses et déformations chroniques de la face..... 262
Beurmann (de) et **Gougerot.** — Chéloïdes des muqueuses..... 64
Beurmann (de), Noiré et **Gougerot.** — Traitement des chéloïdes par l'ablation suivie de radiothérapie..... 135
Blaschko (A.). — Que donnent les nouvelles méthodes de traitement du lupus vulgaire et quelles sont leurs indications.... 163
— A propos du traitement du lupus vulgaire..... 227
— Le Pr Lassar..... 391
Bodin (E.). — Enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie pour le praticien et pour le spécialiste..... 94
— A propos des injections d'huile grise dans le traitement de la syphilis..... 108
Brandweiner. — Mélanose généralisée..... 229
— Xeroderma pigmentosum..... 255
— Réinfection syphilitique..... 256
Brocq. — Traitement des épithéliomes superficiels par l'électrolyse simple..... 387

Brocq et **Fage**. — Eruption érythèmateuse et papuleuse causée par la vanille 134
Burnet. — Le spirochæte de la syphilis, morphologie et classification ... 71
Civatte. — Les parapsoriasis de Brocq 26
Colcott-Fox. — Tuberculide 284
Comby. — Ophtalmo ou oculo-réaction à la tuberculine 327
Dandois. — Un cas d'hérédo-syphilis révélé dans l'âge adulte par des dystrophies onguéales 25
Danlos et **Deroy**. — Syphilis en activité et tabes chez le même individu. 136
Dawson. — Dermatite des chrysanthèmes 325
Dodswald et **Kreibich**. — Contribution à l'étude des phénomènes cutanés post-hypnotiques 68
Dubois-Havenith. — Un cas de follicis de Barthélemy 23
Dubreuilh (**W**.). — Epithéliomatose d'origine solaire 292
Duncan-Bulkley. — Valeur du régime végétarien absolu dans le traitement du psoriasis 337
Eddowes (**A**.). — Actinomycose 324
— Pemphigus 326
Freund et **Oppenheim**. — La radiothérapie du lichen ruber plan 142
Friedlander. — Purpura hémorragique combiné avec la tuberculose pulmonaire 195
Galli-Valério et **A. Lassueur**. — Sur la présence de spirochètes dans les lésions syphilitiques 107
Gastou et **Decrossas**. — Radiothérapie du lupus érythémateux de la face 65
Glaserfeld. — Pseudoleucémie cutanée 194
Graham-Little. — Tuberculose cutanée verruqueuse multiple 283
— Sclérodermie 285
— Syphilis acquise chez un enfant de 13 mois 325
Grossmann. — Observations intéressantes de la Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Ecole impériale civile de médecine de Constantinople pendant l'année 1906-1907. 377
Hallion. — Notions générales sur les anticorps 230
— Théorie karyogamique du cancer 329
Hallopeau. — Sur l'apparition d'exanthèmes identiques après l'ingestion d'antipyrine d'aspirine et de pyramidon 67
— Sur le traitement de la syphilis, par l'anilarsinate de soude de M. P. Salmon 259
Heuck. — Tuberculose de la peau 196
Hoffmann. — Acnitis et lupus miliaire de la face 193
Horand (**J**. et **R**.). — La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente 135
Jacquet (**L**.) — Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face 266
Jungmann (**A**.).— Les progrès dans la thérapeutique du lupus vulgaire. 147
Kreibich. — La doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les angioneuroses. Réponse à L. Török 44
Lassueur. — Le traitement du lupus vulgaire par la tuberculine de Béraneck (illustré de 4 planches 346
Leredde. — A propos des tuberculides 1
— L'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie en France 75
— Le traitement de l'hypertrichose. Lettre de M. le Dr Brocq 111
— Où en est la question du lupus vulgaire 143

Leredde, — Le bibromomercurate de sodium dans le traitement de la syphilis 222
— Le traitement du lupus tuberculeux par la tuberculine. Traitement des acnés 261
— Adrien Doyon. L'épithéliome d'origine acnitique. A quelles causes est due la mortalité produite par l'épithéliome de la peau 299
Leredde et **R. Martial.** — Le traitement de l'hypertrichose et la radiothérapie 35
— Radiothérapie du lichen simplex et du lichen plan 76
— Contribution à l'étude du traitement du lupus vulgaire. Lupus tuberculeux végétant, limité. Infection en nappe à distance révélée par la tuberculine. Photothérapie 115
— Contribution à l'étude du traitement du lupus vulgaire (*suite*). Lupus tuberculeux traité par différentes méthodes 155
Levaditi. — Le séro-diagnostic de la syphilis 312
Levaditi et **P. Salmon.** — Localisations du spirochète dans un cas de syphilis héréditaire 107
Lozé, Leredde et **R. Martial.** — Myosite syphilitique du biceps brachial 235
Mac-Leod. — Tuberculose cutanée succédant à la rougeole 283
— Adénome sébacé 284
Martial (R.). — L'état actuel des recherches sur la syphilis expérimentale, d'après le Pr A. Neisser 179, 209, 242
Milian. — Erythème miliaire leucogénique prurigineux chronique 63
— Nature tuberculeuse du pityriasis rubra pilaire 136
Morelle. — Un cas d'acné sénile compliqué d'épithéliome 25
— Classification des épithéliomes 352
Nevins Hyde (J.). — L'influence de la lumière sur la production du cancer de la peau 271, 301
Ravaut (P.). — Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques.. 389
Ragnault (F.). — A propos du mémoire de M. Jacquet 336
Sachs (O.). — Contribution à l'étude du zona et relation d'une épidémie de zona observée à Breslau 9, 49
Sahli. — Traitement de la tuberculose par la tuberculine 288
Salmon (P.). — L'arsenic dans la syphilis 257
Savill (T.-D.). — Le micro-bacille de la séborrhée 324
Scherber (G.). — Traitement du sycosis simplex par les rayons X 31
Schmidt (A.). — La tuberculine en dermatologie 286
Sequeira. — Lupus vulgaire et autres lésions tuberculeuses 286
Smith (E.). — Lésions des membranes muqueuses dans le lupus érythémateux 189
Spitzer (E.). — La tuberculose cutanée et muqueuse par inoculation et auto-infection 125
— Pigmentation consécutive à la chaleur 255
Stainer. — Xerodermia pigmentosa 326
Török (L.). — La théorie des angioneuroses et la théorie de l'inflammation cutanée hématogène (2e partie, *fin*) 2
— Remarques sur la réplique de M. le Pr Kreibich à mon

rapport : La doctrine de l'inflammation cutanée hématogène et les angioneuroses..... 130
Török (**L.**) et **B. Vas**. — Remarques sur les recherches réfractométriques dans les dermatoses exsudatives..... 141
Touchard (**P.**). — Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée..... 197
Ulmann (**P.**). — Lupus érythémateux et tuberculine..... 256
Unna. — Rosacée (1re partie)..... 363
Van Duyse et **de Nobelle**. — La protection de l'œil dans le traitement radiothérapique des parties voisines de cet organe..... 361
Vidal (**P.-J.**). — Considérations sur la dermatose gravidique auto-toxique. 137
Wechselmann. — Hydrargyrie scarlatiniforme..... 194
Weidenfeld. — Syphilide pigmentaire..... 229

Le Mans. — Imprimerie Monnoyer, 12, place des Jacobins. — 1907.

4.
5d